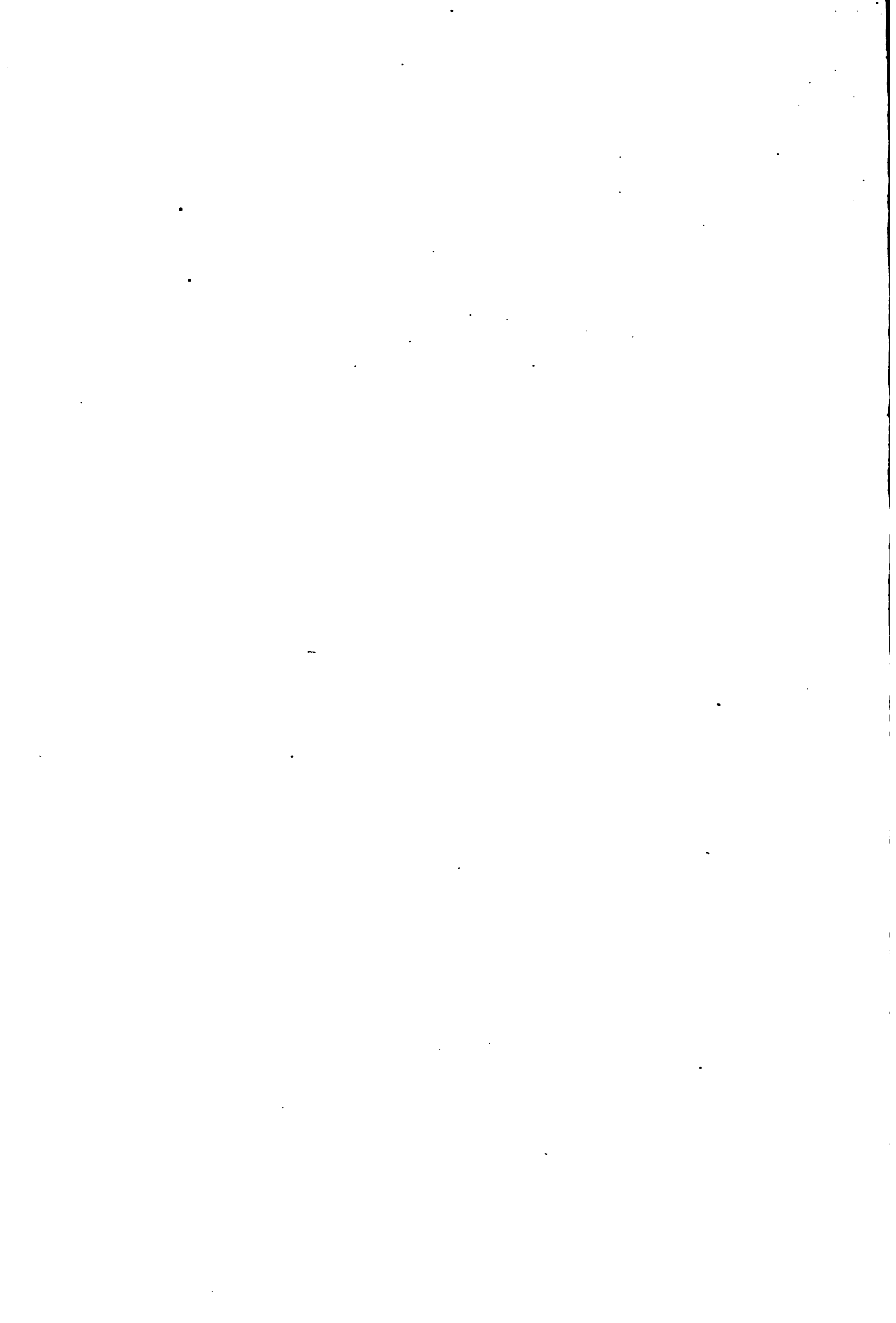
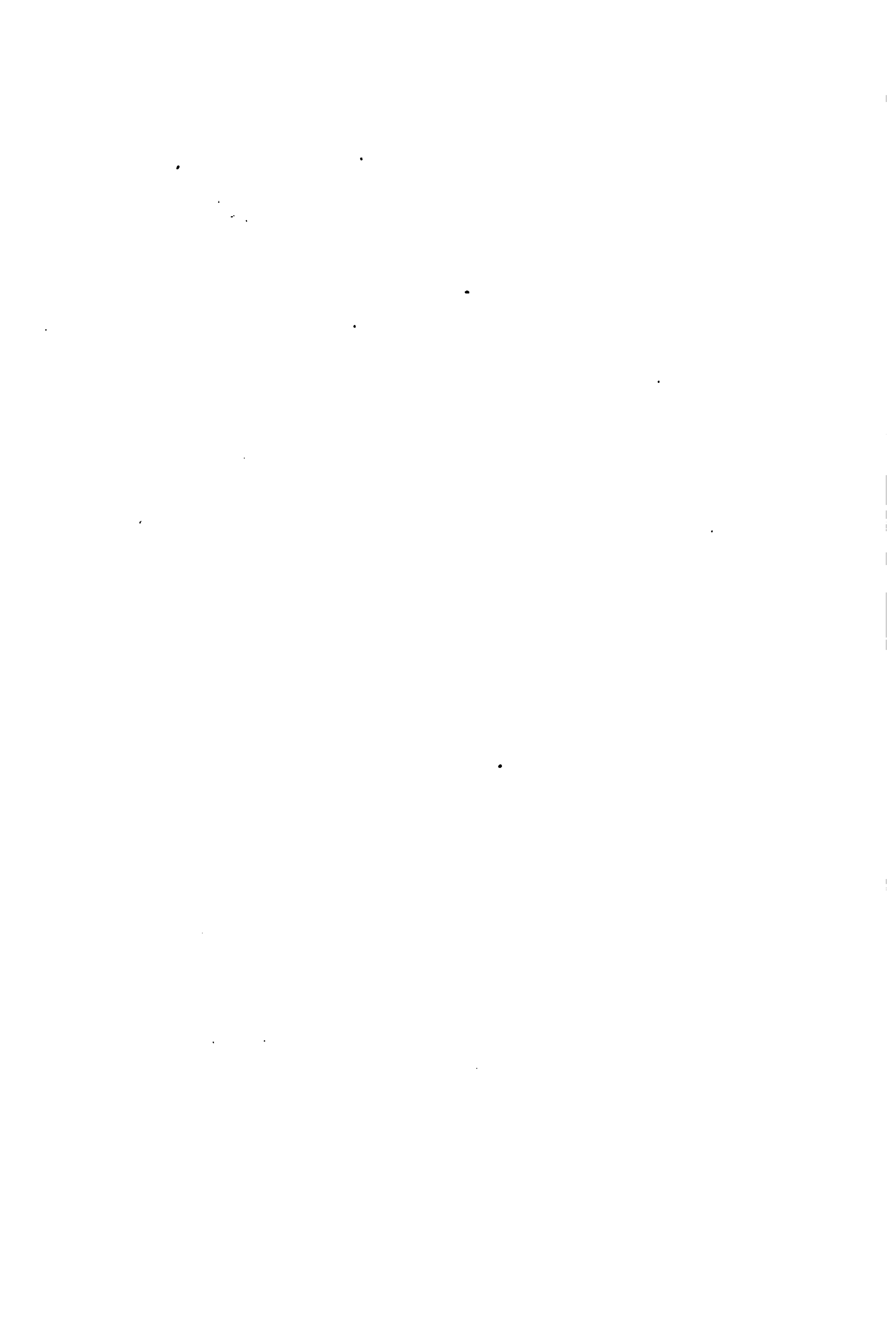

COUNTWAY LIBRARY
HC 3864 H


JAMES JACKSON PUTNAM

19 Ev.2





SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Hofr. Prof. Dr. **E. Albert** in Wien, Primararzt Dr. **E. Bamberger** in Wien, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Prof. Dr. **Ewald** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **H. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **Fr. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **L. Lichtheim** in Königsberg, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Dr. **Mendelsohn** in Berlin, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Reg.-R. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Breslau, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. Dr. **Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Hofr. Prof. Dr. **H. Baron Widerhofer** in Wien.

XI. BAND,

II. THEIL, III. ABTHEILUNG.

DER MÉNIÈRE'SCHE SYMPTOMENCOMPLEX.
DIE ERKRANKUNGEN DES INNEREN OHRES.

VON

Dr. L. v. FRANKL-HOCHWART

Privatdocent für Neuropathologie an der Universität Wien.

WIEN 1895.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DER MÉNIÈRE'SCHE SYMPTOMENCOMPLEX.

DIE ERKRANKUNGEN DES INNEREN OHRES.

VON

Dr. L. v. FRANKL-HOCHWART

Privatdocent für Neuropathologie an der Universität Wien.

WIEN 1895.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

INHALT.

Der Ménière'sche Symptomencomplex.

Die Erkrankungen des inneren Ohres.

Allgemeiner Theil.

Specieller Theil.

I.

Historische Vorbemerkung.

Die Kenntniss des Ohrenschwindels verdanken wir P. Ménière, der nach mannigfach bewegtem Leben Ende der Fünfzigerjahre Vorsteher einer Taubstummenanstalt in Paris war — ein Mann, der ausser seinen medicinischen Studien sich vielfach noch künstlerisch-literarischen Bestrebungen hingab. Künstlerische Begabung findet man so oft in den Biographien jener Kliniker vermerkt, die mit kühnem Griffe neue Symptomencomplexe erfassten, neue Krankheitsbilder schufen.

Wie fast bei jeder Entdeckung Vorläufer ausfindig gemacht werden können, so kann man auch bei dieser nachweisen, dass einzelne Forscher schon den Zusammenhang zwischen Ohrenleiden und -Schwindel erkannt haben. So sollen 1827 Saissy und Viricel von Nervensymptomen bei Otitis berichtet haben (cit. nach Nakachian). So beschreibt Itard 1825 einen Fall, einen gesunden Menschen betreffend, der plötzlich beiderseitig taub wurde und dabei beständig an Kopfschmerz litt, Brummen in den Ohren und Schwindel mit der Neigung nach vorne zu fallen hatte. Dieser Autor glaubte, dass eine Gehirnaffection vorliege.[1]) Burgraeve hat an sich selbst den Ménière'schen analoge Symptome beobachtet bei gleichzeitigem Bestande einer *Otitis purulenta*; er nimmt eine metastatische Erkrankung des Kleinhirns an.[2])

Die wirkliche Kenntniss der *Vertigo auralis* datirt erst von Ménière, der in der „Gazette médicale de Paris" im Jahre 1861 eine Serie bedeutsamer Artikel publicirte, welche die Beschreibung einer bis dahin den Klinikern unbekannten Erkrankung enthielten.

Er berichtet von elf Fällen, von denen die meisten einen merkwürdig analogen Verlauf darboten. Er schildert das Krankheitsbild selbst an einem classischen Beispiele: „Un homme jeune et robuste éprouve subitement sans cause appréciable des vertiges, des nausées, des vomissements; un état d'angoisses inexprimable anéantissait les forces; le visage pâle et baigné

[1]) Citirt nach Ecker.

[2]) Citirt nach Palasne de Champeaux.

de sueur annonçait une syncope prochaine. Souvent même le malade, après s'être senti chancelant, étourdi, était tombé à terre sans pouvoir se relever; couché sur le dos, il ne pouvait ouvrir les yeux sans voir les objets environnants tourbilloner dans l'éspace; le plus léger mouvement, imprimé à la tête augmentait les vertiges et les nausées; les vomissements se renouvelaient dès que le malade essayait de changer de position les accidents, hâtons nous de le dire, n'avaient aucun rapport avec l'état de plénitude ou de vacuité de l'estomac; ils survenaient au milieu d'une santé irréprochable; ils duraient peu, mais leur caractère était tel que les médecins appelés croyaient à une congestion cérébrale et préscrivaient un traitement en rapport avec cette vue étiologique."

Theoretische Ueberlegungen, welche auf den Versuchen von Flourens basirten, der ja durch das Experiment an Tauben gezeigt hatte, dass die Exstirpation der halbzirkelförmigen Canäle eigenthümliche Gleichgewichtsstörungen zur Folge habe, theoretische Ueberlegungen haben Ménière zu der Ueberzeugung geführt, dass diese Erkrankung nicht vom Gehirn, sondern vom Ohre ausgehe. Ein zur Obduction gelangter Fall, von dem später noch die Rede sein soll, ergab thatsächlich eine Art von blutiger Exsudation in den halbzirkelförmigen Canälen.

In einer Mittheilung an die Akademie kommt der genannte Autor zu folgenden Schlusssätzen:

1. Un appareil auditif, jusque-là parfaitement sain, peut devenir tout à coup le siège de troubles fonctionnels consistant en bruits de nature variables, continus ou intermittents, et ces bruits s'accompagnant bientôt d'une diminuation plus ou moins grande de l'audition.

2. Ces troubles fonctionnels ayant leur siége dans l'appareil auditit interne peuvent donner lieu à des accidents réputés cérébraux tels que vertiges, étourdissements, marche incertaine, tournoiement et chute, et de plus ils sont accompagnés de nausées, de vomissements et d'un 'état syncopal.]

3. Ces accidents qui ont la forme intermittente ne tardent pas à être suivis de surdité de plus en plus grave et souvent l'ouïe est subitement et complétement abolie.

Tout porte à croire que la lésion matérielle qui est cause de ces troubles fonctionnels réside dans les canaux semi-circulaires.

Diese Publicationen Ménière's haben bald eine grosse Literatur, so die classische Studie von Knapp, die Untersuchungen Politzer's, hervorgerufen. Besonders als Charcot in wiederholten Vorträgen diese Affection besprach und durch seine Schüler Dissertationen über diesen Punkt veröffentlichen liess, wurde das ärztliche Publicum immer mehr auf diesen Zustand aufmerksam. Durch diese Arbeiten sowie durch die Studien von Troeltsch, Voltolini, Gruber, Gellé u. A. wurde das Bild immer

genauer bekannt. Man fand, dass die Erkrankung nicht immer apoplektisch einsetzen müsse, sondern dass sich neben einer schon bestehenden Ohraffection auch Schwindel, Ohrensausen und Brechreiz entwickeln kann, und zwar nicht nur bei den verschiedensten Labyrinthaffectionen, sondern auch bei Erkrankungen des mittleren Ohres bei völligem (von Gellé auch nekroskopisch bewiesenem) Freibleiben des inneren Ohres. Man glaubte nun auch zeigen zu können, dass auch vom äusseren Gehörgange aus (Polypen, Cerumen) ähnliche Erscheinungen ausgelöst werden können; man machte anderseits Nekropsien geltend, aus denen hervorgehen sollte, dass auch Acusticusläsionen zu Ménièreschen Anfällen führen.

Man kann die Geschichte der Lehre vom Ohrenschwindel nicht schliessen, ohne nicht auch der grossen Verdienste der Physiologen zu gedenken, welche, auf den Arbeiten Flourens' weiterbauend, eine Reihe bedeutsamer Thatsachen uns vermittelt haben, deren Kenntniss vielfach Klarheit in die Klinik des Krankheitsbildes brachte.

II.

Terminologie.

Die Terminologie des Ohrenschwindels ist leider eine total ungleichmässige geworden.

Nachdem Ménière seine Fälle publicirt hatte, so benannte man die von ihm in dem „Bulletin de l'Academie" kurz beschriebene (apoplektische) Affection als Ménière'sche Krankheit.

Als man nun aber nach und nach zur Kenntniss kam, dass sich die Krankheit manchmal plötzlich zu älteren Ohrenleiden gesellt, dass sich bisweilen die Taubheit unter den vielgenannten Begleiterscheinungen ganz schleichend entwickelt — da wurde eben Alles, was mit Schwerhörigkeit, Schwindel, Ohrensausen und Erbrechen einhergeht, als Ménière'sche Krankheit bezeichnet. Demgegenüber waren es Knapp, Politzer u. A., welche mit Recht hervorhoben, dass da doch zu ungleichartige Dinge vereinigt würden. Es sei ja doch immerhin etwas Anderes, wenn ein bisher Gesunder plötzlich ertaube und von da ab dem Schwindel unterworfen ist, als wenn z. B. ein Individuum mit langjährig bestehender sklerosirender Mittelohrentzündung hie und da über Geräusche und über Schwindelempfindung klage.

Man schlug daher folgende Eintheilung vor (s. Politzer u. A.):

1. Ménière'sche Krankheit (apoplektische Taubheit).	2. Ménière'sche Symptome: *a*) Bei Erkrankungen des mittleren Ohres; *b*) bei Erkrankungen des inneren Ohres; *c*) bei Erkrankungen des äusseren Ohres; *d*) bei Hirnerkrankungen.

Diese Sonderung hat einen grossen Vortheil, nur scheint mir die Benennung nicht zweckmässig. Sie hat nicht einmal den historischen Werth, da schon in der grösseren Mittheilung, die Ménière in der „Gazette médicale" veröffentlichte, zwei Fälle mit alter Otitis waren, zu

der sich allmälig die anderen Symptome gesellt hatten. Ueber diese kleine historische Unrichtigkeit könnte man sich leicht hinwegsetzen; doch sind die gewählten Namen einander so gleichlautend, dass man der ohnehin bestehenden Verwirrung nicht steuern würde.

Auch den Ausdruck „apoplektische Taubheit" möchte ich durchaus nicht als Synonym der Ménière'schen Krankheit gebrauchen, da es vorkommt, dass jemand apoplektisch das Gehör verliert, ohne dass er dabei Schwindelerscheinungen darbieten würde.

Mir scheint es am besten, den ganzen Complex als Ménière'sche Symptome zu bezeichnen, die man dann weiter eintheilen kann, je nachdem der Verlauf sich dargestellt hat.

Als Anhang zu dieser Eintheilung kommen dann noch einige Krankheitsbilder, die ich theils aus der Literatur, theils aus eigenen Beobachtungen kenne. Es kommt bisweilen die Trias (Ohrensausen, Schwindel, Brechreiz) bei intactem Ohre vor; diese Formen sind dann meist transitorischer Natur: wir wollen sie weiter unten als „Pseudo-Ménière'sche Symptome" bezeichnen.

Es würde sich daher das Schema der folgenden klinischen Erörterungen folgendermassen gestalten:

Ménière'sche Symptome

(ein Krankheitsbild, bestehend in Schwerhörigkeit und der Begleit-Trias: Schwindel, Erbrechen, Ohrensausen); Synonyma: Ohrenschwindel, *Vertigo auralis*, *Vertigo ab aure laesa*.

I. Die Erkrankung erfolgt momentan bei bisher intactem Gehörorgane.

1. Die apoplektische Form Ménière's (eigentliche Ménière'sche Krankheit der Autoren, apoplektische Taubheit); anatomische Basis: vermuthlich Bluterguss ins Labyrinth.

2. Diejenige traumatische Form, bei welcher sich die Trias dem Insulte unmittelbar anschliesst.

II. Die Erkrankung gesellt sich zu vorliegenden Ohrenerkrankungen entweder acuter oder chronischer Natur.

Das Einsetzen ist entweder gleichzeitig mit der Erkrankung des Ohres, oder der Schwindel entwickelt sich chronisch bei früher entstandener Affection. Manchmal tritt die Trias ganz plötzlich zu schon vorhandenen Ohrenleiden dazu.

Man unterscheidet daher diese Formen je nach dem Sitze der Affection. Mithin Ménière'sche Symptome:

a) bei Mittelohrprocessen: α) acute, β) chronische;

b) bei Labyrinthprocessen: α) die acuten; hieher gehören vielleicht die epidemisch auftretenden Formen von Taubheit und Schwindel bei

Kindern, Abortivform der *Meningitis cerebrospinalis*; β) die chronischen; γ) die transitorischen toxischen Formen (Chininvergiftung etc.);

c) Processe im äusseren Gehörgange;

d) die Erkrankungen der Verzweigungen des Acusticus: α) isolirt bei Tabes; β) als Theilerscheinung bei Gehirntumoren und anderen Gehirnprocessen.

III. Durch äussere Eingriffe und Einflüsse entstehender Ohrenschwindel (Ohrausspritzung, Catheterisirung, Luftdouche, Kopfgalvanisation, heftige Dreh- und Schaukelbewegungen, Seekrankheit, starke Schalleinwirkungen).

IV. (Anhang.) „Pseudo-Ménière'sche Anfälle." Paroxysmales Auftreten von Schwindel, Erbrechen und Ohrensausen bei intactem Ohre ohne äussere Einflüsse:

a) bei Hysterie als Einleitung des hysterischen Anfalles;

b) bei Epileptikern als Aura des Anfalles oder als epileptoider Zustand;

c) hie und da bei migräneleidenden Menschen (hemicranisches Aequivalent?).

III.

Das Einsetzen der Ménière'schen Symptome und dessen ätiologische Bedingungen.

I. Die Ménière'schen Symptome

mit apoplektischem Einsetzen (ohne Trauma) bei bisher ohrgesunden Individuen mit sich anschliessendem chronischen Verlaufe (echte Ménière'sche Krankheit, apoplektische Taubheit).

Die Erkrankung kann

a) bei bisher gesunden,

b) bei anderweitig erkrankten Individuen (Tabes, Paralysis progressiva, Leukämie, Lues) erfolgen.

Diese Form wurde, wie oben erwähnt, von Ménière zuerst beschrieben. Die Anzahl der Fälle, die sich in der Literatur finden, ist eine sehr geringe. Und unter den mitgetheilten ist eine Reihe solcher, bei denen es zweifelhaft erscheint, ob wir es mit der echten Form zu thun haben, da über den Zustand des Gehörs vor der Affection in der Anamnese nichts ermittelt wurde.

Ich konnte bei Durchsicht eines grossen Theiles der diesbezüglichen Literatur nur 27 Fälle finden, bei denen die Krankheitsgeschichten nur einigermassen brauchbar mitgetheilt wurden, und es ist dringend nothwendig, die Casuistik in dieser Hinsicht zu vermehren.

Dass ich so wenig Fälle zur Verfügung habe, daran ist wohl nicht hauptsächlich Schuld, dass die heutige ärztliche Welt mit casuistischen Mittheilungen geizt — mir scheint es wahrscheinlich, dass die Erkrankung eine sehr seltene ist. Ich glaube z. B. nicht, dass unser Krankenhaus in Wien mit seinem Riesenbelegraum von 2000 Betten in den letzten Jahren einen solchen Fall beherbergt hat.

Die Autoren, auf deren Schilderung ich mich nun stütze, sind: Atkinson, Delanstache, Gellé, Gradenigo, Jackson, Knapp, Lucae, Ménière, Schwartze, Gottstein, Moos, Morpurgo, Lannois. Bei dieser Form scheinen bei Weitem häufiger Männer als Frauen betroffen zu werden.

Unter 31 Fällen, wo das Geschlecht angegeben ist, figuriren 17 Männer und 14 Frauen.

Von Berufen finden sich verzeichnet (12 Angaben):

Männer:	Frauen:
2 Kaufleute,	1 Musikerin.
2 Arbeiter,	
3 Kutscher,	
1 Arzt,	
1 Pfarrer,	
1 Landwirth,	
1 Beamter.	

Das Alter (17 Angaben): 15, 18, 19, 25, 26, 27, 31, 32, 34, 37, 38, 40 (dreimal), 45, 46 und 52 Jahre.

Prädisponirende Ursachen sind in einzelnen Fällen evident. Mehrere Kranke litten an Leukämie, zwei waren luetisch, einer stand im Anfangsstadium der progressiven Paralyse, einer scheint Tabiker gewesen zu sein. Sonst wird meist angegeben, dass die Patienten völlig gesund waren; hereditäre Belastung ist nirgends erwähnt, bei einigen Krankengeschichten heisst es ausdrücklich, dass die Patienten aus gesunder Familie stammten und nie nervös gewesen sind. Nur Ménière sagt von einem 38jährigen Kutscher, dass er „nervöser Constitution" gewesen sei. Von directen Ursachen sind fünfmal rheumatische beschuldigt.

So scheint Ménière selbst in seinem berühmten, zur Nekropsie gelangten Falle an eine solche Ursache zu glauben. Das junge Mädchen reiste zur Zeit ihrer Periode in einer kalten Nacht auf dem Dachsitze einer Postkutsche, erkältete sich, wurde völlig taub. Bei der Aufnahme in ein Pariser Spital constatirte man ausser völliger Taubheit Symptome eines constanten Schwindels, so dass es bei den geringsten Bewegungen zum Erbrechen kam. Am fünften Tage *exitus lethalis.* Die Section ergab völlig intactes Gehirn und Rückenmark, in den halbzirkelförmigen Canälen eine rothe plastische Masse, eine Art blutige Exsudation, wovon im Vestibulum kaum eine Spur zu bemerken war, während die Schnecke als vollkommen frei sich erwies. Todesursache blieb unaufgeklärt.

Auch sonst sehen wir noch viermal rheumatische Ursachen (Spaziergang im kalten Wetter, Durchnässung bei erhitztem Körper, Zugluft) angegeben. Eine Frau erlitt den Insult, als sie einmal nach dem Diner in einem überheizten Zimmer sass. Ein Individuum hatte vor dem eigentlichen Insult einmal ein Kopftrauma erlitten.

Bei einzelnen Fällen sind leichte Prodrome bemerkt: Kopfschmerz, mässige Schwindelanfälle, vorübergehendes Erbrechen, allgemeines Unbehagen, einmal wird Schüttelfrost erwähnt. Bei ziemlich vielen erscheint der erste Anfall ziemlich unvermittelt. Nicht selten ist der Beginn ein totaler Bewusstseinsverlust, ähnlich wie bei einer Gehirnblutung oder Embolie.

So berichtet Ménière von einem 40jährigen Kaufmann, der gesund war. Eines Tages, als er auf einem Fauteuil sass, stürzte er plötzlich um; man hebt ihn auf: das Gesicht ist bleich, schweissbedeckt, bei jedem Versuch, den Kranken aufzurichten, knickt er zusammen. In der Bewusstlosigkeit Erbrechen. Allmälig kehrt das Bewusstsein zurück, doch macht sich schrecklicher Drehschwindel geltend. Patient hat das Gefühl der Seekrankheit, erbricht fortwährend, klammert sich ängstlich an das Bett, starke Ohrgeräusche bewirken eine weitere Steigerung seines Unbehagens; die anfangs nur mässige Schwerhörigkeit macht nach und nach einer intensiven Taubheit Platz, während der Schwindel nachlässt. Das Ohrensausen bleibt unverändert, der Gang unsicher.

Aehnlich ein anderer Fall Ménière's:

Ein Fabrikant gibt einen Befehl, er steht mit ausgestrecktem Arme aufrecht da; plötzlich fällt er um und bleibt unbeweglich liegen. Das Gesicht ist blass. Es erfolgt Erbrechen. Allmälig kehrt das Bewusstsein zurück, heftiger Drehschwindel mit Erbrechen tritt auf. Seit dieser Zeit Schwerhörigkeit.

Genau ist ein analoger Fall von Knapp beobachtet:

Es handelte sich um einen 19jährigen Mann, der bis zum 10. Jahre gesund war, plötzlich eines Morgens apoplektisch zusammenstürzte; dem Anfalle ging durch einige Minuten Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen voraus, das Gesicht wurde blass, es kam zur Ohnmacht, die nur einige Minuten dauerte; nach einer Viertelstunde waren die Symptome verschwunden. Doch ist Patient seitdem harthörig. In diesem Falle ist nun besonders bemerkenswerth, dass im Jahre darauf ein zweiter Insult erfolgte, der aber diesmal zu schwerer Taubheit führte, so dass der Kranke nicht einmal mehr das Pfeifen der Locomotive percipirte. Später stellte sich das Hörvermögen wieder in geringem Masse allmälig her.

Wir haben hier die Erkrankung in ihrem Totalbilde plötzlich eintreten gesehen, seltener scheint eine Entwicklung zu sein, die sich über längere Zeit (mehrere Stunden) erstreckt.

Eine Patientin Ménière's sass eines Tages nach ihrer Mittagsmahlzeit in einem überheizten Zimmer. Plötzlich fühlte sie Blutandrang gegen ihr linkes Ohr, sie fiel in Ohnmacht, im Bette erwachte sie unter starken Ohrgeräuschen und leichten Schwindelanfällen. In der nächsten Nacht kam es zu starkem Erbrechen, das Hörvermögen links war sehr abgesunken. Die Anfälle schwinden allmälig.

Besonders bemerkenswerth durch die lange Dauer des Primärzustandes ist der Fall Schwartze's.

Ein bisher gesunder Mann erkrankt unter Schüttelfrost, Kopfschmerz und Erbrechen, er wird bewusstlos und bleibt in diesem Zustand durch 15 Stunden. Er erwacht völlig gehörlos unter Schwindelerscheinungen mit aufgehobener Coordination.

Lange Prodrome zeigt auch der Fall Gradenigo's, der durch seine klare Aetiologie ein besonderes Interesse bietet.

A. P., 26 Jahre alt. Syphilis vor fünf Monaten. 30 Sublimat-Injectionen, dann Verminderung des Sehvermögens ohne Schmerzen auf der rechten Seite. Zwei Wochen später Morgens während des Kaffeetrinkens starker Schwindelanfall mit Verlust des Bewusstseins. Der Schwindelanfall dauerte angeblich

12 Stunden lang; es treten schwere Taubheit, musikalische Geräusche auf der linken Seite, ferner Brechneigung auf, so dass Patient ungefähr 15 Tage lang zu Bette bleiben musste. Vor einer Woche transitorische Schmerzen am linken Ohre. Gegenwärtig findet man bei dem Kranken beiderseits Schwerhörigkeit, die links hochgradiger ist, und leichte Schwindelanfälle. Am Gesichte zerstreute Papeln, ferner eine rechtsseitige Sehnervenentzündung mit zahlreichen und weit ausgedehnten Hämorrhagien an und um die Papille. An den Trommelfellen beiderseits Röthung, das rechte etwas retrahirt. Die Prüfung ergab mit Wahrscheinlichkeit links schwere Entzündung des inneren und mittleren Ohres, rechts innere Ohrenentzündung. D. V. am Scheitel, Rinne links. — R. +. Hörvermögen beiderseits stark herabgesetzt.

Bei anderen Kranken scheint der deletäre Process sich in der Nacht während des Schlafes abzuspielen.

So berichtet der eben genannte Autor von einem 18jährigen, stets gesunden Manne, der nach einer Spazierfahrt in kaltem Wetter Abends Ohrensausen bekam. Am folgenden Morgen war er taub, schwindelig, hatte Ekelgefühl mit Erbrechen. Geräusche und Taubheit verschwanden links nach drei bis vier Tagen. Rechts bleiben sie unter Schwindel und Erbrechen durch 15 Tage.

Ménière berichtet von dem 38jährigen Kutscher Ch. T., der wohl von „nervöser Constitution" war; im übrigen stets gesund. Am 27. Februar hatte er eine eigenthümliche Sehstörung. Die Gegenstände schienen sich weiss zu verschleiern; es machte sich etwas Schwindel bemerkbar, am 28. nach schlechtem Schlafe kann er sich nicht mehr aufrecht halten, er muss sich zu Bette legen. Von da ab durch zwei Monate heftige Schwindelanfälle, so dass er nicht aufrecht sitzen konnte. Bald nach Beginn der Affection Sausen im linken Ohr, das langsam immer schwerhöriger wird (das rechte blieb normal). Trotz der bedeutenden Besserung wurde der Gang nie mehr ganz normal.

Viel typischer als dieser eher acut als apoplektisch zu nennende Fall ist der Verlauf in der genauen Beobachtung Lucae's:

Der bisher stets gesunde Arbeiter A. R. erwacht eines Tages mit heftigem Zischen im Kopfe und starker Schwerhörigkeit, besonders der rechten Seite. Der Kranke wird von permanentem Schwindelgefühle gepeinigt, als würden die Gegenstände hin und her zucken. Der Gang ist taumelnd, bei längerem Stehen Fallen nach rechts hinten, heftiger klopfender Kopfschmerz, besonders in der Stirngegend, in den ersten acht Tagen häufiges Erbrechen bei nüchternem Magen. Im Verlaufe von Monaten Besserung der Symptome. Die otiatrische Untersuchung ergab: Rechts Taubheit für Sprache, links Flüstersprache 0·4 *m*. Stimmgabel von der rechten Kopfhälfte nach links, von der linken nach rechts, Trommelfelle leicht getrübt.

Interessant ist die Selbstbeobachtung Atkinson's, weil der Insult zuerst rechts, viel später erst links erfolgt ist.

45jähriger Arzt, stets gesund, hereditär nicht belastet, nie Lues. Anfangs September 1884 begann er an rechtsseitigem Ohrensausen zu leiden, einige Tage später trat Schwindel auf, Unsicherheit beim Gehen und Kopfschmerz. Am 27. December stand er gesund auf; plötzlich überfiel ihn ein Schwindelanfall mit heftigem Brechreiz und starkem Ohrensausen, zugleich wurde das bisher normale rechte Ohr plötzlich taub. Nach einer Woche Bettruhe hörte die Nausea und der Schwindel auf, die Taubheit mit den subjectiven Geräuschen

blieb unverändert. Einmal trat eines Morgens transitorisches Doppelsehen auf, Ende März litt er an diffusen nervösen Erscheinungen: unangenehmen Gefühlen im Epigastrium und Anästhesien der Finger. Am 5. April zweite Attaque beim Ankleiden unter neuerlichen Schwindelanfällen, Erbrechen und Sausen im linken Ohre; von da ab doppelseitige Taubheit. Trommelfell, Tuba zeigt keine Veränderungen, Auge normal.

Hieher gehört vielleicht noch der Fall Knapp's, wo sich die Affection bei einem vorher schon kranken Menschen entwickelte.

F. K., Schmied, 46 Jahre alt, litt seit den letzten Jahren an paroxysmal auftretenden, reissenden Schmerzen in den Beinen. November 1870 plötzlich des Morgens Stirnkopfschmerz, Nebelsehen vor den Augen, Uebelkeit, Brechreiz, beiderseits Ohrenklingen, Verminderung des Gehörs, die Gegenstände schienen sich zu bewegen; Patient taumelt beim Gehen, fällt nach rechts. Die Erscheinungen verschwanden nach einer halben Stunde, das Ohrensausen und die Schwerhörigkeit bleibt unverändert, die Beine sind schwach, Erbrechen tritt ziemlich häufig auf. Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt Opticusatrophie. Uhr a. c. (nicht vom Knochen). Die höchsten Töne des Pianos werden nicht percipirt. Mittelohraffection nicht nachweisbar.

Ich vermuthe mit Rücksicht auf die lange bestehenden lancinirenden Beschwerden und die Opticuserkrankung, dass es sich um einen Tabiker gehandelt hat, der apoplektisch erkrankte.

Es gibt aber auch genau beobachtete Fälle, wo der Complex in wachem Zustande ganz plötzlich ohne jegliche Bewusstseinstrübung auftritt.

So berichtet schon Delanstache (citirt nach Knapp) von einem kräftigen Fuhrmann, der plötzlich von Schwindel befallen wurde und zu Boden fiel, ohne einen Augenblick das Bewusstsein zu verlieren. Er stand sofort auf; seit dieser Zeit war er taub.

Jackson erzählt von einem 25jährigen Mann, von dem allerdings nicht ganz sicher feststeht, ob er früher normal gehört hat. Den ersten Anfall erlitt der Patient, der sich bis dahin der vollsten Gesundheit erfreute, beim Cricketspiel. Er begann zu erbrechen, es stellte sich Sausen im linken Ohre ein, das seitdem taub ist. Das Bewusstsein war nie getrübt. Von dieser Zeit an kommt es ziemlich häufig zu Attaquen, die im linken Auge beginnen („Fleckensehen"): die Gegenstände drehen sich nach rechts (die Augen von links nach rechts), es treten heftige Schwindelerscheinungen und Erbrechen auf. Einmal soll der Patient später das Bewusstsein während eines Anfalles verloren haben, sonst ist er während der Attaque über Alles orientirt, kann aber nicht sprechen.

Ueber einen etwas protrahirteren Verlauf bei freiem Bewusstsein berichtet Knapp.

Die 32jährige Frau X. hatte schon im ersten Wochenbette durch zwei Monate Schwindel, Erbrechen und Nebelsehen. Während das zweite normal verlief, machten sich im dritten ähnliche Erscheinungen geltend. Sechs Wochen nach der Geburt eines vierten Kindes genoss Patientin ziemlich viel Schinken. In der Nacht darauf Schwindel und Erbrechen, ein Zustand, der in den nächsten

Stunden sich steigerte. Bei der Untersuchung fand sich Schwerhörigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, unsicherer Gang. Trommelfellbefund negativ.

Typischer ist der Verlauf bei der 37jährigen Patientin Gellé's, die ganz plötzlich von heftigem Pfeifen im rechten Ohr befallen wurde, im selben Augenblick Schwindelanfall, seitdem (besonders rechts) schwerhörig. Von da ab Unbehagen im Kopfe, Schwanken beim Erheben der Augen, öfters Anfälle, die mit Diarrhoen einsetzen, dann Pfeifen im Ohre und Schwindel.

Einen ähnlichen Krankheitsbericht verdanken wir Morpurgo (citirt nach Gradenigo). Die Ursache scheint hier eine rheumatische zu sein.

Der 40jährige Kaufmann X. machte im Sommer einen langen Spaziergang, ging dann in vollständiger Transspiration, um zu frühstücken, in ein Hôtel, das an dem Meeresufer lag, sass hier mit der rechten Seite einem Fenster zugewendet, aus welchem ihm auf den Kopf die Meeresluft entgegenwehte. Gleich nachdem er nach Hause zurückgekehrt war, hatte er ein Gefühl, wie wenn sein rechtes Ohr verstopft wäre, später ein continuirliches Ohrgeräusch, in der Nacht wurde er von starken Schwindelanfällen heimgesucht. Am nächsten Morgen ging er aus, hatte aber das Gefühl des Schwankens und bemerkte, dass er rechts fast vollständig taub sei.

Hörschärfe rechts herabgesetzt. Weber nach rechts.

Rheumatische Einflüsse nimmt Moos in einem ähnlichen Falle bei einem 15jährigen Mädchen an, das im siebenten Jahre Scarlatina überstanden hatte.

Im Winter 1861/62 hie und da Ohrensausen, vielleicht etwas Schwerhörigkeit. Mai 1862 Spaziergang in starker Hitze. Patientin schwitzte sehr stark, kam plötzlich in einen Gewitterregen; am anderen Morgen plötzlich Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Drehschwindel. Das Hörvermögen sinkt plötzlich auf Null. Schwindel, Sausen cessirte bald; die Schwerhörigkeit persistirte. Trommelfellbefund annähernd normal.

Ganz unvermitteltes Einsetzen bei freiem Bewusstsein zeigen auch die beiden anderen Fälle des genannten Autors.

Ein 31jähriger Kaufmann hatte bis zum Februar 1859 nie die geringste Krankheit überstanden, das Gehör war stets normal. Eines Nachmittags machte er eine zweistündige Fusstour bei starker Kälte. Am anderen Morgen stellt sich unter Schwindel und Ohrensausen Taubheit ein. Der Schwindel dauert acht Tage, um dann aufzuhören. Das Sausen besteht fort. Die Taubheit ist so intensiv, dass Patient nicht einmal mehr Kanonenschüsse percipirt.

Der dritte Fall betrifft einen 40jährigen Beamten, der im elften Jahre durch einen Sturz das Hörvermögen am linken Ohre eingebüsst hatte; das rechte war stets normal geblieben, bis er eines Morgens plötzlich von Sausen und Schwindel befallen wurde. In wenigen Stunden trat totale Taubheit ein, die auch unverändert blieb, während die übrigen Phänomene zurückgingen. (Trommelfellbefund negativ.)

Apoplektisches Einsetzen bei freiem Bewusstsein bei einem Tabesparalytiker berichtet Gottstein.

Ein 52jähriger Pfarrer war stets gesund, nur litt er öfters an rheumatischen Schmerzen. Eines Tages fragte er nach der Predigt, warum die Orgel nicht eingefallen sei. Da nahm er wahr, dass er taub sei. Seitdem persistirt

die Taubheit, daneben unsicherer Gang, Ohrensausen. Professor Berger fand „den Gang hahnentrittartig, das Gedächtniss schwach, etwas Aphasie. Diagnose: Tabes mit cerebralen Zeichen".

Derselbe Autor erzählt von einer mit Leukämie behafteten Frau, die am 22. October plötzlich am linken Ohre taub wurde, am 4. November am rechten. Sie kann seitdem den Kopf nicht gerade halten; sie habe die Empfindung, als würde ihr Kopf nicht zum Rumpfe gehören.

Auch in einem anderen Falle von Leukämie wurde der Patient am 5. December plötzlich auf der Strasse schwindelig; zu Hause angekommen, stürzte er zusammen, hatte Sausen im rechten Ohre, das auch taub war, später kam es zu Taubheit links. Heftige Schwindelanfälle. Abend Aphasie, am anderen Morgen Exitus.

Aehnliche Verhältnisse bestanden auch in den anderen Fällen mit Leukämie.

Ein 34jähriger Landwirth (Lannois) litt im Jahre 1884 nach einer Verkühlung an einer Bronchitis (oder Pleuritis?). Seit dem Monate März 1887 bemerkte er einen Tumor im Unterleib — diffuse Schmerzen und grosse Mattigkeit. Im Laufe der Beobachtung trat Lebervergrösserung ein; die Zählung der Blutkörperchen ergab Verminderung der rothen, Vermehrung der weissen.

Anfangs September 1890 wollte Patient vom Bette sich erheben. Kaum war er aufgestanden, als er zur Erde geschleudert wurde. Er verlor nicht das Bewusstsein; alle Gegenstände schienen sich um ihn zu drehen, heftige Pfiffe im Ohre machten sich bemerkbar; als man ihn aufrichtete, begann er zu erbrechen, die Magenerscheinungen dauerten drei Tage an; am dritten Tage sank das Hörvermögen innerhalb vier Stunden auf Null ab. Gleichzeitig Verdunklung des Sehfeldes, Flimmern, als deren Ursache später Retinalblutungen erkannt wurden. Seit dieser Zeit öfters Schwindelanfälle leichterer Natur, unsicherer Gang.

Die Taubheit erwies sich als fast complet. Die Trommelfelle zeigten nur leichte Trübung, waren im Wesentlichen normal. Tod unter allmäliger zunehmender Schwäche am 25. April 1891. Nekropsie: Blutextravasate im Vorhof und in den Bogengängen, in Organisation begriffene Fibringerinnsel, Bindegewebsneubildung in den knöchernen Bogengängen, Zellinfiltration in der *Scala vestibuli* der ersten Schneckenwindung.

Aehnlich war der Verlauf im Falle Steinbrügge's.

27jähriger Mann, stets gesund bis auf eine eitrige Mittelohrentzündung, die Taubheit zur Folge hatte. Weicher Chancre. Vom 21. Lebensjahre ab Heiserkeit, Athemnoth, Erschöpfbarkeit.

Bei der Untersuchung am 30. April 1886 (Klinik von Professor Riegel) wurde Vergrösserung der Milz und der Leber, Oedem der unteren Extremitäten constatirt. Blutextravasate in der Retina, Chorioiditis. Bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Am 25. December um Mitternacht Sausen im Kopfe, plötzlich einsetzende Taubheit des rechten Ohres. In den nächsten Tagen starke subjective Gehörsempfindungen: Glockenläuten und Kirchengesänge. Exitus am 8. Jänner.

Nekropsie: Leukämie. In den Ohren alte bindegewebige Verwachsungen an den Fensternischen. In der Schnecke starke Blutextravasate, welche das Corti'sche Organ bedeckten, desgleichen reichliches Exsudat im Sacculus.

Auch bei Lues kann etwas Aehnliches vorkommen, wie ein Fall Knapp's beweist.

Frau D. litt im Mai 1870 durch einige Wochen an Cephaläa, Schwindel, Uebelkeiten. Im Juli Pharyngitis und papulöser Ausschlag. Am 23. December plötzlich Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit. Starkes Ohrensausen, Abnahme des Gehörs. Patientin konnte nicht aufbleiben, aber auch das Bett schien zu rollen und zu stampfen wie ein Schiff. Beim Versuche aufzustehen Fallen ohne bestimmte Richtung. Drei Wochen vergehen in dieser Weise. Plötzlich am 12. Jänner 1871 Zunahme der Cephaläa, Schwindel, alle Gegenstände schienen in Nebel gehüllt, Funkensehen, Abnahme der Sehschärfe, Ohrensausen. Untersuchung: Iritis. Gehör beiderseits herabgesetzt. Kopfknochenleitung fehlt. Ausfall tiefer und hoher Töne. Trommelfell normal.

Im Anschlusse will ich eines von mir zweimal beobachteten und, wie ich glaube, unbekannten Symptomencomplexes (apoplektisches Eintreten des Ménière'schen Schwindels mit totaler Facialislähmung) gedenken, der wohl nicht typisch ist, aber immerhin in gewisser Hinsicht zu den apoplektischen Ménière-Fällen zu rechnen ist.

Fall 1. Patient, Officier, 53 Jahre alt, wurde von mir am 5. October 1892 untersucht. Er litt seit frühester Kindheit an Zucken in der rechten Gesichtshälfte; im Jahre 1874 hatte er ein *Ulcus durum* überstanden. Am 16. August 1892 wurde er nach einem mässig starken Uebungsritt von Schwindel, Ohrensausen, starkem Kopfschmerz, Drehschwindel und heftigem Brechreiz befallen; nach einigen Tagen Besserung, so dass Patient anfangs September wieder im Stande war, längere Zeit zu reiten. Am 16. September Morgens plötzlich ein Anfall von grossem Uebelbefinden, Brechreiz und Ohrensausen; das Bewusstsein blieb frei. Seit dieser Zeit steht der Mund schief und Patient ist ausser Stande, das linke Auge zu schliessen. Das Ohrensausen fortwährend sehr quälend. Im Uebrigen (Gedächtniss, Sprache, Motilität etc.) keine Klagen. Nur fällt dem Patienten auf, dass die Temperaturempfindung an der rechten Hand etwas gelitten habe.

Die Untersuchung ergab Parese des ganzen linken Facialis mit Andeutung von Entartungsreaction. *Tic convulsif* rechts. Linke Pupille > rechts, etwas langsame Reaction. Gang unsicher schwankend, starkes Romberg'sches Phänomen, Kniereflexe etwas schwach. Augenhintergrund, Motilität, Sensibilität, Sprache, Gedächtniss, innere Organe, Urin etc. normal.

Von den Hirnnerven bot nur einer wesentliche Störungen — das war der Acusticus.

Die Hörprüfung ergab: Uhr rechts 30 *cm*, links Ø, Weber nach rechts auf das gut hörende Ohr. Rinne rechts positiv, links geht der Ton vom Warzenfortsatz auf das rechte Ohr. Trommelfell links normal bis auf leichte Trübungen. Galvanisch ist der rechte Acusticus nicht erregbar, links „Trompetenton" bei *KSZ*. Herr Professor Gruber theilte mir mit, dass er den Patienten lange Zeit vor dem Insulte wegen geringfügiger Beschwerden (Cerumenpfropfen) behandelt hatte und das Gehörorgan normal fand. Herr Professor Gruber war bei seiner Untersuchung nach dem Anfalle auch zur Ueberzeugung gelangt, dass es sich um eine centrale Affection handelte. Am Tage nach der ersten Untersuchung ein neuer apoplektischer Insult, der bald zum Tode führte.

Fall 2. Johann Novak, 40 Jahre alt, Schweizer, aufgenommen an der Klinik des Herrn Hofr. Professor Nothnagel am 4. Juli 1894.

Anamnestisch gibt der Patient an, dass er aus gesunder Familie stamme, dass er nie irgend welche Nervenkrankheit überstanden habe, dass er nie im geringsten nervös gewesen sei. Er war nie ohrenleidend gewesen, das Hörvermögen war stets beiderseitig sehr gut. Potus und Lues negirt.

Seine jetzige Krankheit begann am 25. Mai 1894. Am 24. Abends legte er sich noch völlig gesund ohne jegliche Beschwerde zu Bette. Als er am anderen Morgen erwachte, fühlte er gleich beim Ankleiden ziehende Kopfschmerzen und erbrach ohne Nausea wie in einem Gusse den zum Frühstück genossenen Kaffee. Der Kopfschmerz verlor sich nach einigen Stunden und machte einem starken, von linksseitigem Ohrensausen begleiteten Schwindel Platz, der bis zum heutigen Tage anhielt. Patient hatte das Gefühl, als müsste er nach links fallen, es ist ihm, als ob ihn etwas immer nach dieser Seite ziehen würde. Der Kranke musste sich zu Bette legen und ist seitdem fast fortwährend gezwungen, in der horizontalen Lage zu verharren. Das Hörvermögen an der linken Seite hat seitdem etwas gelitten. Als er am 27. Mai erwachte, bemerkte seine Frau, dass er einen schiefen Mund habe und dass er das linke Auge nicht schliessen könne. Der Arzt constatirte eine linksseitige Gesichtslähmung. An diesem Tage fiel es auch dem Patienten auf, dass er, wenn er auf der rechten Seite lag, links nicht hörte. Das Erbrechen trat nun nicht mehr auf, nur bestand Uebelkeit und Brechreiz. Taubheit und Lähmung blieben constant.

Die Untersuchung ergab im Bereiche der Hirnnerven nur zwei Defecte: Erstens handelte es sich um eine totale linksseitige Facialislähmung. Die linke Lidspalte stand weit offen, der Mund stand schief, der Augenschluss sowie die übrigen Facialisfunctionen geschahen ganz unvollkommen. Die elektrische Erregbarkeit vom Nervenstamm aus war für den faradischen und galvanischen Strom erloschen, die faradische Muskelerregbarkeit war = 0, galvanisch waren die Muskeln bei mittelstarken Strömen erregbar, die Zuckung war träge — somit *EAR*.

Das Hörvermögen war rechts normal, links stark herabgesetzt. Uhr *a. c.* Weber bisweilen nach rechts, bisweilen im Raume. Rinne beiderseits positiv. Tiefe und hohe Töne werden beiderseits gut percipirt. Trommelfell links leicht relaxirt, mehr glanzlos, schiefergrau. Lufteintreibung geht rechts normal von statten, links undeutliches Geräusch. Diagnose (Professor Gruber): Centrale Affection am linken Ohr. Im Uebrigen sind die Hirnnerven (Geschmack, Geruch, Opticus etc.) normal. Die Bulbi werden in allen Richtungen frei bewegt, nur tritt bei extremen Blickrichtungen ziemlich starker Nystagmus auf. Sensibilität am ganzen Körper normal. Kniereflexe lebhaft. Motilität der oberen Extremitäten gut, die unteren werden ebenfalls frei bewegt; doch zeigt der Gang eine gewisse Unsicherheit. Beim Stehen, namentlich aber beim Gehen mit geschlossenen Augen hat Patient eine deutliche Neigung nach links zu fallen.

Epikrise: In beiden Fällen apoplektisches Einsetzen; das gleichzeitige Ergriffensein des siebenten und achten Nervs spricht mit Wahrscheinlichkeit für einen basalen Process (Ruptur einer luetisch degenerirten Arterie oder eines kleinen Aneurysma an der Basis). Ich erinnere hier an den Fall von Moos, der in einem Falle von chronischer Endarteritis mit Encephalohämorrhagie frische hämorrhagische Infiltrationen des Facialis und Acusticus fand, im letzteren bis zum Modiolus, in beiden Schnecken Zeichen älterer und frischer Hämorrhagie mit blutkörperchenhältigen Zellen. Denkbar wäre natürlich auch eine gleichzeitige Blutung ins innere Ohr.

II. Die Ménière'schen Symptome

mit apoplektischem Einsetzen unmittelbar nach Traumen, mit sich anschliessendem chronischen Verlaufe.

Hier sollen einige Fälle resumirt werden, in denen unmittelbar nach Einwirkung des Traumas der Symptomencomplex aufgetreten ist. Fälle, wo durch ein Trauma irgend ein Ohrenleiden entstanden ist, das nachträglich zu Schwindelerscheinungen führte, werden später erörtert werden.

Ich habe folgenden Fall beobachtet:

Ein Conducteur, der niemals irgendwelche Krankheit durchgemacht hatte, wurde im Jahre 1885 bei einem Zusammenstosse vom Zuge abgeschleudert, fiel auf den Kopf auf, verlor das Bewusstsein. Als er nach zehn Stunden zu sich kam, empfand er heftigen Kopfschmerz, Schwindel und Ohrensausen, ausserdem hatte das Gehör abgenommen. Dieser Zustand blieb unverändert. Nervenbefund im Wesentlichen negativ. Hörvermögen beiderseits stark herabgesetzt. Weber im Raume, Rinne links negativ, rechts positiv. Kopfknochenleitung beiderseits fehlend. Trommelfelle zeigen leichte Trübungen. (Klinik Professor Gruber.) Die eingeleitete specialistische Behandlung sowie die innere Therapie wies keinerlei Erfolge auf.

So berichtet Schmied von einem Soldaten, der mit dem Hinterkopfe auf den gefrorenen Boden auffiel, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Nach dem Aufstehen unsicheres Gehen, Schwindel, Brechreiz, Ohrensausen. Am anderen Tage leichte Delirien. Obj.: Taubheit, mittleres Ohr intact.

Ecker beobachtete einen Wirth, der nach einem Sturze auf den Kopf sofort links absolut taub wurde und seitdem an permanentem Schwindel und Pfeifen litt.

Landreit de Lacharrière erzählt von einem Patienten (20jähriger Vergolder), der auf dem Glatteise gestürzt war und Blutaustritte aus dem Ohre gezeigt hatte. Die Bewusstlosigkeit dauerte eine Stunde. Bei der nach einigen Wochen vorgenommenen Untersuchung fand man Schwerhörigkeit. Opake Trommelfelle, Blutspuren im äusseren Ohr, Ohrensausen. Unsicherer Gang. Kein Schwindel. Die Gehstörung vergeht, die Taubheit bleibt permanent.

Welche Ursachen diesen Ménière'schen Formen zu Grunde liegen mögen, zeigt der Fall Politzer's, betreffend einen 40jährigen Mann, der nach einem Sturze auf den Hinterkopf unter Symptomen von Ohrensausen, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen total taub wurde und sieben Wochen nach der Verletzung unter Meningealsymptomen starb. Die Section ergab eine zackige Fissur des Hinterhauptknochens, welche sich durch beide Labyrinthe fortsetzte und knapp an der inneren Trommelhöhlenwand endete.

Eine weitere Nekropsie verdanken wir auch Voltolini, der einen Soldaten behandelte, welchem ein Stück Holz an die linke Schläfe geflogen war. Nach kurzer Bewusstlosigkeit kam er zu sich, taumelte, konnte nicht aufrecht stehen, erbrach, litt an Kopfschmerz und Schwindel, hatte beiderseits das Hörvermögen gänzlich eingebüsst. Nach elf Tagen Exitus. Auch da eine symmetrische Fractur beider Felsenbeinpyramiden.

Man könnte Belege für die traumatisch-apoplektische Form noch vielfach aus der Literatur vermehren. Meist ist es ein Sturz auf den Kopf, ein Schlag mit der Hand, das Fallen eines schweren Gegenstandes auf den Kopf, Ohrfeigen, Stich-, Schussverletzungen, Verletzungen durch zufällig ins Ohr gestochene Instrumente (Stricknadeln etc.).

In einem Falle Ecker's war es die verdichtete Luft in einem Caisson, welche das Symptomenbild verursachte.

Ein 36jähriger Arbeiter stieg am 11. Februar in einen Caisson. Im Vorraume wird durch eine zu brüske Oeffnung der die comprimirte Luft zuleitenden Röhre Patient plötzlich beinahe umgeworfen. Sein linkes Ohr war in der Nähe des Hahnes. Sofort heftiger Schwindel. Beim Nachhausekommen Brechen, schwankender Gang, Sausen links.

Untersuchung: Taubheit links, Weber nach rechts.

Moos erwähnt einen 26jährigen Mann, welcher unter pneumatischem Luftdruck = 9 *m* Wasserdruck mit nur kurzen Unterbrechungen 30 Stunden gearbeitet hatte; er hat dann den Ausgleichskasten auf den Hilferuf eines anderen Arbeiters rasch verlassen, sich später in ein Wirthshaus begeben und dort gegessen und getrunken. Etwa eine halbe Stunde nach dem Austritt aus dem Behälter wurde ihm schwindelig und übel, später hat er erbrochen. Gleich damals constatirte der Arzt hochgradige Schwerhörigkeit beiderseits. Trommelfelle etwas eingezogen, ohne Perforation oder Blutung. Schwankender Gang.

Moos constatirte nach $1^1/_2$ Jahren: rechts Trommelfellbefund normal, links kleine atrophische Stelle. Knochenleitung für die Uhr Null. Hochgradige Schwerhörigkeit. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Doppelseitige Labyrinthblutung.

Von praktischer Bedeutung ist es noch, dass starke Schalleinwirkungen (Schüsse) auch zu ähnlichen Krankheitsbildern führen können.

So berichtet Jackson:

Ein 34jähriger, bisher gesunder Chirurg schiesst im October 1871 mit zu stark geladenem Gewehre. Heftige Detonation, ohne dass das Gewehr Schaden litt. Einen Moment hindurch Schwindel. Kein Bewusstseinsverlust, kein Erbrechen. Als er zu gehen begann, hatte er rechts Sausen. Das rechte Bein schlug sich beim Gehen immer um das linke. Beim Nachhausegehen bemerkte er Taubheit rechts und „Bienensummen“ im genannten Ohr. Danach eine gewisse Gedächtnissschwäche. Schwindel und Unsicherheit des Ganges dauert durch Jahre. Mai 1872 nach Spaziergang in heisser Sonne heftiger Kopfschmerz mit Erbrechen durch 48 Stunden. Seit dieser Zeit Besserung der Erscheinungen.

Die Untersuchung ergab: Hörvermögen links zwei Ellen, rechts $^3/_4$. Kopfknochenleitung rechts schlechter als links. Trommelfell normal. Starkes Romberg'sches Phänomen.

III. Die Entwicklung der Ménière'schen Symptome

bei bestehender Erkrankung des Gehörapparates.

In diesen Abschnitt fallen die meisten Formen der *Vertigo auralis.*

Die Ménière'schen Symptome treten bei den verschiedensten Affectionen des Ohres auf, am häufigsten bei den Erkrankungen acuter und

chronischer Natur *a)* des Mittelohres, *b)* des Labyrinthes, viel seltener bei Erkrankungen *c)* des äusseren Ohres, vielleicht auch hie und da *d)* bei Läsionen des Acusticus und seiner cerebralen Verbreitung.

a) Mittelohrprocesse.

Es gibt kaum einen Mittelohrprocess, wo Ménière'sche Symptome nicht sehr häufig beobachtet werden.

Abgesehen von der primären Myringitis, die ja überhaupt höchst selten zu sein scheint, bei der mir Schwindelanfälle weder aus der eigenen Beobachtung, noch aus der Literatur bekannt geworden sind, gehören Schwindelanfälle bei den übrigen einfachen Katarrhen sowie bei den Mittelohrprocessen eitriger Natur, namentlich aber bei der chronisch sklerosirenden Mittelohrentzündung zu den häufigsten Vorkommnissen. Und umgekehrt soll es der Internist nie versäumen, wenn er einen Patienten vor sich hat, der über Schwindelzustände klagt, denselben zu fragen, ob er schwerhörig sei, Ohrensausen habe, Dinge, welche die Kranken oft nicht von selbst hervorheben; wo nicht eine Ursache des Schwindels durch andere Verhältnisse ganz klar zu Tage tritt, da soll man immer die otiatrische Untersuchung vornehmen.

Eine besondere Studie über die Schwindelerscheinungen bei chronischen Mittelohrprocessen verdanken wir Gellé, der mit seinen bekannten Proben Untersuchungen anstellte.

Drei Elemente treten nach diesem Autor besonders hervor: die Erschlaffung des Trommelfelles, die Verstopfung der Tuben und eine leichte Pharyngitis. Unter 46 Fällen von Ménière'schen Symptomen konnte der Schwindel 15 mal durch die „*pressions centripètes*“ (s. „Hörprüfungen“) hervorgerufen werden. In 31 Fällen entstanden Schwindel spontan und nicht durch die „pressions“. Unter den 31 Fällen, in denen der Schwindel nicht durch „pressions“ erzeugt wurde, konnte 11 mal durch dieselben der Stimmgabelton an der Stirne ausgelöscht werden. 20 mal konnte der Ton durch die „pressions“ nicht beeinflusst werden.

b) Labyrinthaffectionen.

Man beobachtet wohl selten eine derartige Affection, wo nicht wenigstens eine Andeutung der uns interessirenden Trias vorhanden ist; es ist das so markant, dass ich öfters bei otiatrischen Diagnosen, wo es unsicher war, ob eine Läsion des mittleren oder inneren Ohres vorlag, gesehen habe, dass man aus den Begleitsymptomen die Diagnose auf Labyrintherkrankung stellte. Das geht nun nicht an, da es ja nekroskopisch festgestellt ist, dass dieselben Erscheinungen bei reinen Mittelohraffectionen bei völlig negativem Labyrinthbefunde statthaben können.

Aber wenn Schwerhörigkeit mit der Trias sich verbindet, dann sind allerdings ziemlich häufig auch noch andere Momente nachweisbar, die auf eine centrale Affection schliessen lassen. Und wenn letztere da sind, so ist immerhin die Labyrinthaffection wahrscheinlicher als die Acusticusaffection. Absolut möchte ich auch diese Unterscheidung nicht als durchgreifend bezeichnen — wir kommen darauf weiter unten zurück.

Die wichtigsten Erkrankungen, die hier in Frage kommen, sind die Entzündung des Labyrinths bei infectiösen Erkrankungen. Hieher gehört die genuine und secundäre Panotitis Politzer's, ferner noch die luetischen Labyrinthläsionen, noch hervorzuheben sind die Erkrankungen des inneren Ohres bei Leukämie, die traumatischen Labyrinthaffectionen, welche zu langsamer Ertaubung führen, und endlich mögen hier anhangsweise die angioneurotischen Formen, unter welchen die toxischen das meiste Interesse in Anspruch nehmen, zur Besprechung gelangen.

Voltolini war derjenige, welcher zuerst auf eine eigenthümliche Erkrankung des Kindesalters aufmerksam machte, die ziemlich acut einsetzt, bei der die Kinder mit Delirien, Schwindel erkranken, hochgradige Coordinationsstörungen darbieten, brechen und in kurzer Zeit völlig taub werden. Die Erkrankung geht rasch vorüber, nur das Taumeln bleibt noch längere Zeit zurück, um endlich ganz zu verschwinden. Nur die Hörfunction stellt sich nie mehr oder nur in geringem Masse her.

In einzelnen Fällen gehen übrigens dem eigentlichen Anfalle mehrtägige Schwindelerscheinungen voraus, besonders bei der rein abortiven Form, die speciell manches Contingent zur Taubstummheit stellt. Diese letztere abortive Form[1]) manifestirt sich gemeiniglich derart, dass die Kinder ohne weiteres vorhergehendes Unwohlsein unter mässigem bis heftigem Fieber erkranken. Während dieser nur kurze Zeit — einen bis drei, höchstens vier Tage — dauernden Fieberhaftigkeit treten ohne nachweisbare Schmerzen im Ohre sowie in der Nackengegend leichtere Reizerscheinungen von Seite des Gehirnes in Form häufig sich wiederholenden Brechreizes oder wirklichen Brechens, convulsivischer Zuckungen oder auch in Form ausgebreiteter Convulsionen und bei Bewegung sehr in die Augen fallender Coordinationsstörungen auf. Zu diesen gesellt sich noch als Hauptfactor meist gleichzeitig hochgradige Schwerhörigkeit, die sich noch während der Affection selbst oft genug zur völligen Taubheit steigert. Der nekroskopische Befund besteht in einer hämorrhagischen Entzündung des Labyrinthes, nicht selten auch des Nervs.

Diese deutlich in Folge der Meningitis aufgetretene hämorrhagische Entzündung trägt die Schuld an dem plötzlichen Ertauben, und wir brauchen deshalb absolut nicht auf eine primäre *Labyrinthitis idiopathica* zu recurriren, wie dies Voltolini bei allen derartigen Fällen zu thun versucht

[1]) Ich folge hier den Ausführungen Haug's.

hat, eine Ansicht, die jetzt wohl nur mehr von sehr wenig Autoren getheilt wird, da sich alle die Symptome der genuinen Entzündung des häutigen Labyrinthes mit den durch Meningitis hervorgerufenen vollständig decken an der Hand der anatomischen Resultate. Ob nicht doch einzelne Fälle einer primären Labyrinthitis entsprechen, ist allerdings damit noch nicht widerlegt. Ein nekroskopischer Befund Politzer's hat dieser Annahme eine gewisse Stütze verliehen.

Unter den chronischen Infectionskrankheiten ist es besonders die Lues, welche das Labyrinth angreift und zu den Ménière'schen Symptomen nicht nur apoplektiform führt, sondern sie auch langsam zur Entwicklung bringen kann.

So untersuchte ich im Jahre 1892 den 37jährigen Kaufmann J. P., welcher im Jahre 1877 einen harten Chancre überstanden hatte; seit 1889 bemerkt er Schwerhörigkeit links, seitdem Schwindel, Kopfschmerz und öfters Ohrensausen. Nur der Ohrenbefund ergab pathologische Verhältnisse. Uhr rechts 40 *cm*, links 0·5 *cm*, Weber nach rechts. Rinne beiderseits positiv. Trommelfellbefund (Docent Dr. Pollak) normal.

Einen Fall mit Nekropsie theilt Moos mit.

Der 37jährige Patient überstand 1867 Lues, war Potator. Vom 14. Mai 1874 an heftiges Sausen, daneben häufige Schwindelanfälle von kurzer Dauer.

Das Gehörorgan annähernd normal. Zunahme der Affection im Laufe der nächsten Wochen, im October rasches Absinken der Hörschärfe. Exitus am 15. October. Die Untersuchung des rechten Schläfenbeines ergab: Mittelohr intact, Periostitis im Vorhofe mit kleinzelliger Infiltration des häutigen Labyrinths. Ankylose der Stapesplatte auf der Vorhofsfläche.

Ueber Fälle von hereditärer Lues mit Erkrankungen des inneren Ohres, die sich mit Schwindel und Ohrensausen vergesellschafteten, berichtet Gradenigo.

Bei Ohrtraumen treten die Erscheinungen nicht nur apoplektiform, sondern auch allmälig auf.

An die traumatischen Labyrinthaffectionen schliessen sich naturgemäss die durch continuirlichen Lärm hervorgerufenen Ohraffectionen (*Otitis media* und *intima)*. Diese können sich nach Gradenigo mit der Trias verbinden.

Er berichtet von einem Patienten F. G., 37 Jahre alt, der seit 22 Jahren als Eisenschmied arbeitet. Seit vielen Jahren leidet er an Taubheit und Geräuschen auf beiden Seiten, jedoch mehr links. Vor drei Jahren beim Spaziergang auf einem sonnigen Orte wurde er beim Niesen plötzlich von einem Schwindelanfalle mit der Tendenz nach rückwärts zu fallen überrascht, der blos einen Augenblick andauerte; die Anfälle wiederholten sich später mit verschiedener Frequenz, d. h. zweimal des Tages bis einmal in der Woche, dauerten blos einige Stunden und waren mit Ekelgefühl und oft mit Brechanfällen verbunden; während derselben vermehrtes Ohrensausen. In diesem Falle vermuthet G. Defecte des inneren Ohres: links dürfte nebst demselben auch das mittlere angegriffen sein.

Ich habe am 10. Juni 1894 einen 35jährigen Kesselschmied untersucht. Bis auf *Ulcus molle* und geringe Hustenanfälle gesund. Seit 15 Jahren im Lärme arbeitend. Seit Jahren Abnahme der Hörschärfe — continuirliches Ohrensausen; zeitweilig Schwindelanfälle, bei denen das Sausen stärker wird.

Hörschärfe beiderseits sehr herabgesetzt. Kopfknochenleitung beiderseits fehlend. Weber im Raume. Rinne links +, rechts —. Trommelfelle normal. Objectiver Befund im Uebrigen negativ.

Auch da dürfte es sich der Hauptsache nach um Affectionen des inneren Ohres handeln.

Zu den Labyrinthaffectionen rechnet man auch die durch Gifte erzeugte Schwerhörigkeit, die hier noch, soweit sie mit Schwindel einhergeht, besprochen sein möge.

In erster Linie ist es Chinin und das salicylsaure Natron. Beide Mittel erzeugen transitorische Schwerhörigkeit, Ohrensausen und Schwindel. Dass es sich um Labyrinthaffectionen handelt, machen wohl die Kirchner'schen Versuche bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich. Thiere, die mehrere Tage hindurch täglich 1—3 *gr* Chinin bekommen haben, zeigten nicht blos starke Hyperämie der Paukenmucosa, sondern auch directen Blutaustritt nach Hämorrhagien. Dass sich unter dem Gebrauche solcher Mittel langsam bei zunehmender Schwerhörigkeit der Ménière'sche Symptomencomplex aufbauen kann, beweist ein Fall des obengenannten Autors, der allerdings keine reine Labyrinthaffection darstellt.

Eine Frau nahm wegen chronischen Rheumatismus längere Zeit salicylsaures Natron. Allmälig war ihr der Kopf eingenommen, das Hörvermögen sank stark ab, es machte sich Schwindel geltend, der Gang wurde unsicher. Der objective Befund ergab seröses Exsudat in der Paukenhöhle. Unter entsprechender Behandlung (Paracentese etc.) bedeutende Besserung der Symptome.

Für das Nicotin hat Woakes behauptet, dass es zu ähnlichen Erscheinungen führen könne.

Interessant ist die Mittheilung Sappolini's, der bei 13 Individuen unter dem Gebrauche von *Argentum nitricum* als Haarfärbemittel Schwerhörigkeit mit Ménière'schen Symptomen auftreten sah — Zustände, welche sich nach Beseitigung der Ursachen bald besserten. Amerikanische Autoren berichten, dass bei Anwendung des bei uns als Wurmmittel nicht üblichen Chenopodiums schwerere, dauernde Gehörsstörungen auftreten können.

North (Americ. journ. of otol., II, pag. 3, citirt nach Haug) gab einem 12jährigen Kinde eine Composition von *Ol. Chenopod.* 30·0, *Ol. Terebinthinae* 3·75, *Extract Spigelii* 11·0 in der Dosis eines gehäuften Kaffeelöffels und sah danach ausser Athembeklemmung noch Taumeln, Coordinationsstörungen, Stirnkopfschmerz, hochgradige Schwerhörigkeit und lautes Ohrenklingen; nach Ablauf von 11 Tagen waren die übrigen Symptome langsam zurückgetreten, die Schwerhörigkeit jedoch erwies sich als dauernde. Leider lässt sich der Fall nicht mit Sicherheit verwerthen, da (wenigstens im Referate) kein objectiver Ohrenbefund vorliegt.

Ménière'sche Symptome bei Schwammvergiftung hat Haug beobachtet.

Eine 40jährige Frau hatte nach dem Genusse von Giftschwämmen eine heftige Gastroenteritis acquirirt; seit dieser Zeit klagte sie über eine sich direct an diese Erkrankung anschliessende Harthörigkeit, die im Zeitraume von circa $1^1/_2$ Jahren in die hochgradigste Schwerhörigkeit überging; daneben quälende subjective Geräusche, transitorische Coordinationsstörungen. Die Prüfung des Gehörs liess eine centrale Affection nicht unwahrscheinlich erscheinen.

Was nun die Art des Einsetzens der Krankheit bei Mittelohr- und Labyrinthaffectionen betrifft, so kann es ganz verschiedenartig erfolgen.

Gewöhnlich besteht die Taubheit schon längere Zeit, ohne dass sich die anderen Symptome melden. Nur bei den acuten Formen (purulente Otitis, oder denen bei acuten Infectionskrankheiten) gesellen sich die Symptome verhältnissmässig rasch dazu. Bei den chronischen Affectionen kann die Taubheit oft Jahre bestehen, ehe sich andere Symptome finden.

Die Trias tritt dann manchmal apoplektisch ein. Es kommt nicht selten vor, dass ein Patient, der jahrelang schwerhörig war, ohne je andere Symptome darzubieten, plötzlich unter einer Schwindelattaque zusammenstürzt; Ohrensausen und Erbrechen macht sich daneben geltend. Von da ab treten solche Paroxysmen von Zeit zu Zeit auf, doch auch die Intervalle sind nicht frei von derartigen Beschwerden geringfügiger Natur. Mit dem primären Paroxysmus kommt es öfters — doch nicht immer — zu weiterem Absinken der Hörschärfe. Wo sich bei diesem apoplektischen Dazutreten der neue Process abspielt, ob nur auf der Basis der bestehenden Krankheit oder durch eine plötzliche Labyrinthblutung, ist bei dem jetzigen Stande der Kenntnisse nicht zu entscheiden.

Im Gegensatze zu diesem erschreckenden Beginne sind die Initialsymptome bei anderen Patienten viel milder. Schleichend und nur langsam sich manchmal zu unerträglicher Höhe steigernd, tritt das Ohrensausen auf; anfangs ist der Schwindel nur gering, Magenerscheinungen fehlen. Wohl gibt es Fälle, wo das Bild unter dieser bescheidenen Form persistirt; viel öfters wird der Schwindel immer stärker und häufiger, der Gang wird unsicher, schwankend; es kommt endlich bei einer gewissen Anzahl von Kranken zu geringeren oder stärkeren Paroxysmen mit intensivem Drehschwindel und Zusammenstürzen.

Die besten Beispiele für diese ganz langsame Entwicklung ergibt die sklerosirende Mittelohrentzündung.

Was die Art der Patienten und das Gesammtbefinden derselben bei den Ménière'schen Formen bei chronischen Mittelohr- und Labyrinthprocessen betrifft, so sind allgemeine Gesichtspunkte nicht aufzufinden.

Dort, wo sich die Krankheit des Gehörs auf Allgemeinerkrankung erhebt (acute Infectionskrankheiten — Lues — Senium — Leukämie), werden die Symptome des Grundzustandes sich in den Vordergrund stellen; es kann aber auch vorkommen, dass auf einer Basis sich zwei Affectionen aufbauen: so z. B. bei Luetikern, Tabes mit gleichzeitiger Erkrankung des Ohres, die dann wieder zum Schwindel führen kann.

Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass bisweilen auch die Tabes selbst zu Veränderungen — vermuthlich am Acusticus — führt, welche Ménière'sche Symptome nach sich ziehen. (Marie und Walton.)

Es ist nun eine weitere Frage, ob bei vorhandenen Ohrenleiden unter gewissen Verhältnissen der Schwindel eher auftritt. Hereditäre Verhältnisse habe ich, trotzdem ich in dieser Richtung jedesmal inquirirte, nur ganz vereinzelt insoferne gefunden, dass manche Patienten in der Ascendenz nervöse Verwandte aufzuweisen hatten; doch ist das Percentverhältniss so gering, dass ich nicht geneigt bin, irgend welche Schlüsse daraus zu ziehen. Hingegen hat es mir öfters den Eindruck gemacht, dass neurasthenische oder hysterische Individuen, wenn sie aus irgend welcher Ursache eine Erkrankung des mittleren oder inneren Ohres acquiriren, mehr zu Schwindelanfällen disponiren. Ich habe übrigens bei ungefähr 50 Individuen, welche neben ihrer Gehörserkrankung über Schwindel und Sausen klagten, nach neurasthenisch-hysterischen Beschwerden geforscht und war verwundert, wie relativ selten ich positive Angaben erhalten habe.

Auch in der Literatur fand ich in den hunderten von Krankengeschichten, welche ich durchgelesen, sehr wenig von derartigem Zusammenhange, und ich kann daher den eigenthümlichen Ansichten von Peugniez und Fournier durchaus nicht beistimmen, welche diese Autoren in folgenden Schlusssätzen zusammenfassen:

„La lésion du vertige de Ménière ne peut être localisée dans l'appareil auditif. Ce vertige est cliniquement un syndrom hallucinatoire, étiologiquement un trouble fonctionnel des organes centraux (cerveau ou cervelet). Ceux qu'il frappe appartiennent à la grande classe des émotifs ou déséquilibrés mentaux. C'est un stigmate psychique à ajouter à la liste de ceux qui caractérisent la dégénérescence mentale."

c) Schwindel bei Processen im äusseren Gehörgange.

Allenthalben findet man in den Handbüchern der Otiatrie die Angabe, dass Processe im äusseren Gehörgange zu Schwindelerscheinungen führen können. Die diesbezügliche Casuistik ist sehr klein, obwohl die Sache gar nicht selten ist, und hält zum grösseren Theile einer scharfen Kritik nicht Stand. Man missverstehe mich nicht: ich will durchaus nicht behaupten, dass es unmöglich sei, dass z. B. Cerumenpfröpfe allein Ménière-

sche Symptome machen. Ich will nur vor übereilten Schlüssen in dieser Hinsicht warnen. In den schwereren Fällen scheint auch das Trommelfell eingebuchtet gewesen zu sein, so dass das Mittelohr einbezogen war. Wenn es somit auch wahrscheinlich ist, dass Cerumenpfröpfe zur *Vertigo auralis* führen können, so scheint doch immer die Vermittlung des Mittelohrs dazu nöthig.

Toynbee dürfte der erste gewesen sein, der auf diesen Zusammenhang hinwies.[1]) Er erzählt von einer 45jährigen Frau, die von heftigen Schwindelanfällen heimgesucht wurde, welche sie zwangen, immer in der horizontalen Lage zu verharren. Der Gang war schwankend, Patientin stürzte oft nieder, sie war sogar ausser Stande, Objecte, die sie trug, fest zu halten. Die Frau wurde durch die Extraction von Cerumenmassen, welche das Trommelfell drückten, von ihrem schweren Leiden befreit.

Bertrand beobachtete folgenden Fall bei Tillaux:

Ein 28jähriger Geistlicher, der sehr nervös war, im Uebrigen stets gesund, wurde an einem heissen Tage plötzlich von Ohrensausen befallen, das an Heftigkeit immer zunahm; die Füsse begannen unsicher zu werden, und der Patient stürzte zusammen. Es erfolgt Uebelbefinden und Erbrechen. Das Sensorium bleibt frei, Patient hört Alles und kann über sein Leiden mit den Umstehenden sprechen; aber er kann sich nicht aufrichten; er ist schwach, blass und muss nach Hause getragen werden. Er bemerkt, dass er auf dem linken Ohre etwas schwerhörig sei. Am anderen Tage heftiges Sausen und Pfeifen im Ohre, Unsicherheit beim Gehen, nach einigen Tagen ein Schwindelanfall mit Vorwärtsstürzen; in der Nacht hatte der Patient das Gefühl, dass sich Alles um ihn drehe, dass er aus dem Bette stürzen müsse. Die Taubheit links nahm zu, und thatsächlich erwies sich bei der ersten Untersuchung, dass Patient an dieser Seite nicht einmal lautes Schreien percipirte. Bei der Otoskopie fand sich im linken Ohre ein grauer, steinharter Körper. Nach Injectionen, die eine halbe Stunde fortgesetzt wurden, konnte man endlich einen dicken Cerumenpfropfen herausbefördern. Im Augenblick fühlte Patient sich wesentlich erleichtert, das Hörvermögen war ausgezeichnet. Die Untersuchung ergab eine starke Einbuchtung des Trommelfells — Läsionen, welche der Einwirkung des Cerumenpfropfens zuzuschreiben sind. Patient entzog sich nach einigen Tagen der weiteren Behandlung.

Loewenberg beobachtete eine 50jährige Frau, die eines Nachts plötzlich von Schwindel mit Erbrechen befallen wurde; seit dieser Zeit continuirliches Schwindelgefühl, das sich beim Schneuzen zu wahrhaften Anfällen steigerte. Schwerhörigkeit bald rechts, bald links, bald doppelseitig. Die Untersuchung ergab beiderseits grosse Cerumenpfropfen, deren Entfernung völlige Heilung herbeiführte.[2])

Ich selbst habe eine 40jährige Frau gesehen, die wegen Schwindel und Ohrensausen auf die Klinik kam. Die Hörschärfe war am rechten Ohre

---

[1]) Citirt nach Bonnenfant.

[2]) Drei sonst vielfach citirte Fälle glaube ich übergehen zu müssen: den Fall Hillairet, wo die Extraction eines Polypen Heilung brachte: es waren jedoch heftige Eiterungen vorausgegangen. Eiterungen waren ferner auch in dem Falle von Bonnenfant und Bertrand vorhanden.

sehr herabgesetzt. Die otoskopische Prüfung ergab das Vorhandensein eines Cerumenpfropfens; nach dessen Ausspritzung hob sich die Hörschärfe bedeutend. Patientin fühlte sich viel wohler. Ich hatte Gelegenheit, die Kranke nach einem Jahre wiederzusehen. Die Schwindelanfälle waren nicht wiedergekehrt.

Auch Fremdkörper im äusseren Gehörgange scheinen bisweilen Schwindel zu verursachen. Ob sie auch zu typischen Anfällen führen, ist mir nicht bekannt. Einmal fand ich bei einem mit Mittelohrkatarrh behafteten Neurastheniker, der über Schwindel klagte, einen Wattapfropfen im äusseren Gehörgange, der bei der Behandlung liegen geblieben war. Nach dessen Extraction trat für Monate Aufhören des Schwindels ein. Doch erfolgte nach einem halben Jahre eine Recidive, so dass der Fremdkörper als mitveranlassendes Element, nicht aber als sichergestellte Ursache zu gelten hat. Ebensowenig konnte ich einen Fall ausfindig machen, wo die Tubenschwellung allein zum Ménière'schen Schwindel führte; in den mir bekannt gewordenen Fällen war immer Mittelohrkatarrh daneben zu constatiren. Bei manchen Leuten mit Tubenkatarrh führt nach Loewenberg Schneuzen zu Schwindelanfällen mit Kopf- und Rumpfdrehung nach der gesunden Seite.

d) Ménière'sche Symptome bei Erkrankungen des *Nervus acusticus*.

Ob isolirte Erkrankung des *Nervus acusticus* wirklich Ménière-sche Symptome erzeugen kann, ist fraglich. Wenigstens ist mir kein Fall aus der Literatur bekannt, wo die Trias neben Taubheit vorhanden war und man dann nekroskopisch isolirte Zerstörung des Acusticus allein nachgewiesen hätte. In den mir vorliegenden Nekropsien handelte es sich einmal um eine directe Erkrankung des Acusticus und seines Kernes durch kleinzellige Infiltrationen seines Stammes; jedoch war das Labyrinth nicht völlig intact. In den übrigen Fällen war das Gehirn (namentlich das Kleinhirn) von Tumoren zerstört, dessen Läsion ja *eo ipso* Schwindel, Erbrechen und Ohrensausen produciren kann, so dass man nicht beweisen kann, ob diese Symptome von der Zerstörung des Hörnervs abhängen. Und es ist daher fraglich, ob man nicht Unrecht thut, diese dem Symptomenbild der *Vertigo ab aure laesa* unterzuordnen. Das oben erwähnte Infiltrat des Hörnervs wurde von Haug bei einem Tabiker constatirt:

48jähriger Mann, seit fünf Jahren an Tabes leidend; jede luetische Infection negirt, jedoch Gumma am Sternum vor sechs Jahren dagewesen, später noch periostale Auftreibungen an der linken Tibia sowie am Stirnbein. Vor Beginn der Tabes noch eine Spät-Iritis. Im vierten Jahre der Tabes, ungefähr ein Jahr vor dem Tode, bekam Patient, der bislang völlig ohrgesund gewesen war, unter heftigen Schmerzen in beiden Ohren, die aber nur einen halben Tag lang gedauert haben sollen, intensives Sausen, sowie Oxyekoia, zu der sich bald heftige Schwindelerscheinungen mit Brechneigung gesellten, so dass jede active Bewegung sich von selbst verbot. Temperatur normal. Absolute Ertaubung innerhalb drei Tagen vom Beginne der ersten Ohrsymptome ab. Objectiver Be-

fund damals: an den Trommelfellen mit Ausnahme eines ganz dünnen, frisch rosenrothen Gefässstranges längs des Hammergriffes nichts Abnormes; Tuben breit durchgängig, cranio-tympanale Leitung fehlend. Luftleitung nur für die allerhöchsten Töne erhalten. Taubheit selbst für die lauteste Sprache. Die Coordinationsstörungen gehen in der Folgezeit zurück, das Sausen bleibt, ebenso die Taubheit. Tod an einer intercurrenten Pleuropneumonie bei sehr weit vorgeschrittenen tabischen Allgemeinerscheinungen.

Die Untersuchung des linken Felsenbeines ergab: *R. cochleae* zeigt Schwund der Fasern bis über die Hälfte, wie bei der vulgären Tabes unter Uebergang in bindegewebige Structur, die Markscheiden der noch erhaltenen Fasern undeutlich. Perineurium stark gewuchert mit langgezogenen, spindeligen, sehr deutlich tingirten Zellelementen; ausserdem zeigt die Nervenscheide selbst noch nicht unbedeutende Infiltration mit Rundzellen. Aehnliche Veränderungen im *R. vestibuli*. Auch die Fasern in der Schnecke und im Vorhofe zeigen Veränderungen, jedoch leichteren Grades. Die Zellen des Corti'schen Organes nicht deutlich tingibel, das Protoplasma getrübt und gekörnt, *Membrana basilaris* erhalten, zwischen *Membrana Corti* und *Membrana reticularis* starke Verlöthungen membranöser Natur. Der periostale Ueberzug der *Lamina spiralis* war an einzelnen Stellen circumscript hervorgebaucht, was seinen Grund hatte in einer circumscripten Wucherung des Periostes selbst, die sich ihrerseits zusammensetzte aus einer diffusen Anhäufung von Rundzellen und kleinen, spindeligen Bindegewebszellen. Von den Hauptkernen der Acustici zeigt nur der eine eine geringe Degeneration der Nervenfasern, der andere zeigt sich noch normal. Die Nebenkerne sind nicht mehr zu unterscheiden, da sie von einem Kleinrundzellen-Infiltrat ersetzt erscheinen; aufsteigender Ast des Acusticus hat Verminderung der Fasern, ebenso die mediale Wurzel, die laterale dagegen nicht.

Fälle, wo bei Hirntumoren Hörstörung durch Compression des Acusticus bei gleichzeitigen Schwindelanfällen auftrat, sind ziemlich häufig mitgetheilt. Wichtig sind besonders zwei, wo das Labyrinth bei mikroskopischer Untersuchung sich intact fand.

1. Der Fall von Gomperz:

An der Klinik von Professor Nothnagel wurde am 13. December 1886 eine 35jährige Patientin aufgenommen, die seit zwei Jahren Gefühllosigkeit und Steifheit der rechten Seite bemerkt; seit Anfang December Schwindel, Cephalaea und Gedächtnissschwäche.

Der rechte Trigeminus erwies sich als paretisch, Hörvermögen rechts sehr gering. Weber auf die gesunde Seite. Rinne rechts ausfallend. Später traten Anfälle von Erbrechen ein, der rechte Facialis wurde gelähmt. Exitus am 2. März.

Nekropsie: Fibrosarcom in der Grösse eines Hühnereis, das dem Kleinhirn aufsitzt, die rechte Ponshälfte und den Anfangstheil der Medulla comprimirend. Quintus stark gespannt, Facialis, Acusticus grau.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Intactsein des Mittel- und des inneren Ohres.

2. Fall Gradenigo's.

17jähriges Mädchen. Seit zwei Jahren Anfälle von linksseitiger Otalgie mit Thränenträufeln und Röthe des correspondirenden Auges. Später Doppelsehen,

Aphonie, Tinnitus und Herabsetzung der Hörschärfe links, in der letzteren Zeit Kopfschmerzen, Paresen beider *Musculi recti ext.*, des linken Facialis, Schlingbeschwerden, Sprachstörungen und Stauungspapille.

Doppelseitige leichte, chronisch-katarrhalische Mittelohrentzündung. Weber auf die gesunde rechte Seite. Links Rinne positiv. Hörschärfe rechts ziemlich gut, links herabgesetzt.

Section: Hühnereigrosser, cholesteatomartiger Tumor im vorderen Theile der *Fossa occipitalis sinistra*, der die Brücke und das Kleinhirn comprimirte. Untersuchung der Schläfenbeine mit negativem Resultate.

Erwähnt sei noch der Fall Sharkey's:

41 jähriger Mann, seit einem Jahre Cephalaea, Schwindel, Sausen und linksseitige Taubheit. Stauungspapille.

Nekropsie: Kastaniengrosser Tumor zwischen Kleinhirn und Pons, den Acusticus einscheidend.

Wolf beobachtete einen 46 Jahre alten Mann, der seit drei Jahren an Sausen und Taubheit links litt, daneben Vertigo, Erbrechen, Cephalaea, Ptosis und Mydriasis an beiden Seiten, schwankender Gang. Einen Monat vor dem Tode trat noch Facialis-Parese links auf, ausserdem Schlingbeschwerden und Sprachstörungen.

Nekropsie: Tumor der Tonsille im Kleinhirn, der die Ursprungsstelle des Acusticus im vierten Ventrikel comprimirte. Ein kleinerer Tumor im *Gyrus centralis posterior.*

Brückner theilt die Krankengeschichte einer Frau mit, die im 13. Jahre auf den Hinterkopf gefallen war; im 16. Jahre begann Unsicherheit aller Extremitäten. Im 26. Jahre Abnahme des Hörvermögens links, Schwindel, Erbrechen, Ohrensausen. Später Parese des rechten Beines, Facialisdifferenz, Blasen-, Mastdarmschwäche.

Nekropsie: Links neben der *Medulla oblongata* und dem Pons unterhalb des kleinen Gehirns eine eiförmige knotige Geschwulst (Gliom) von Hühnereigrösse, so das Cerebellum umfassend, dass ein Abdruck desselben in diesem sichtbar wird. Fehlen des linken Hörnervs.

Ich beobachtete an der Klinik Nothnagel's folgenden Fall:

F. A., Commis, 38 Jahre alt. Vater Potator, eine Schwester ist irrsinnig gestorben. Seine Frau abortirte einmal, ein Kind lebt und ist gesund. Kein Potus, keine Lues.

Patient war bis zum Beginne seiner Erkrankung (7. Juni 1892) stets gesund. Am Morgen dieses Tages erwachte er mit einem schmerzhaften Gefühle am rechten Ohre, verbunden mit rechtsseitigem Kopfschmerze. Ein Arzt entfernte ihm ein Stück Cerumen, wodurch bedeutende Erleichterung auftrat. Bald aber traten die Kopfschmerzen wieder mit grosser Intensität auf, waren oft mit Erbrechen verbunden, der Gang wurde unsicher, wie der eines Betrunkenen, einmal stürzte der Kranke bewusstlos zusammen. Er liess sich in ein Spital aufnehmen, wo man eine Schmiercur einleitete, welche aber durch einen vier Wochen lang dauernden Typhus unterbrochen wurde; nach dessen Heilung kam es zur Recidive, in welcher eitriger Ohrenfluss von zehntägiger Dauer auftrat. Die darnach fortgesetzte Inunctionscur hatte einen nur temporären Erfolg, denn bald kehrten die alten Beschwerden wieder, die erst bei einer Cur in Aachen sich besserten, um jedoch Mitte März mit viel grösserer Intensität wiederzukehren. Die Hauptklagen sind nun: heftiger Kopfschmerz, rechts

Ohrgeräusche, Erbrechen, unsicherer Gang, das Sehvermögen hat stark abgenommen.

Die Untersuchung des Ohres ergibt:

Uhr rechts 50, links 5 *cm*. Weber nach rechts (gut hörendes Ohr). Rinne: +. Trommelfelle bis auf leichte Trübungen normal. Also Anzeichen einer centralen Affection links. Ausserdem Stauungspapille, hie und da etwas Ataxie der linken Extremitäten.

Mithin haben wir Grund, einen Tumor der linken hinteren Schädelgrube zu vermuthen. Patient bekommt nun Anfälle, die mit sehr heftigem Nackenschmerze einsetzen, dann erfolgt heftiger Drehschwindel, starkes Erbrechen.

Wir haben es hier mit Ménière'schen Anfällen zu thun, deren Ursache vermuthlich im Tumor zu suchen ist. Thatsächlich hat die spätere Nekropsie ein Gliom der linken Kleinhirn-Hemisphäre nachgewiesen. Der Acusticus war intact.

Es wäre leicht, noch viel mehr hieher gehörende Fälle zusammenzustellen; da jedoch dieses symptomatische Ménière'sche Bild nicht direct in den Rahmen der Arbeit hineingehört, verweise ich auf die Specialarbeiten der Gehirnpathologie.

IV. Durch äussere Eingriffe und Einflüsse entstehender Ohrenschwindel.

(Zumeist transitorischer Natur nach Ohrausspritzung, Catheterisirung, Luftdouche, Kopfgalvanisation, heftigen Dreh- und Schaukelbewegungen, bei der Seekrankheit, bei starken Schalleinwirkungen.)

Es gibt eine Reihe von äusseren Einwirkungen auf das Ohr, welche auch zu Schwindelerscheinungen führen können, wobei das Hörvermögen transitorisch geschädigt werden kann. Ich rechne hieher gewisse ärztliche Eingriffe (Flüssigkeitsinjectionen in das äussere Ohr, Catheterismus), ferner die Schwindelerscheinungen, welche einzelne Individuen beim Hören hoher Töne aufweisen, geringe Traumen, die nur für den Moment Ménière'sche Symptome zur Folge haben. Anschliessend daran sind vielleicht auch die Schwindelsymptome zu nennen, welche durch Schaukeln entstehen: besonders die Seekrankheit und die eigenthümlichen Symptome, die bei Application starker galvanischer Ströme am Kopfe beobachtet werden.

Die meiste praktische Wichtigkeit haben die Schwindelanfälle bei der Flüssigkeitsinjection in den äusseren Gehörgang, da dieser Eingriff wohl zu den am häufigsten geübten in der Praxis gehört. Bonnenfant scheint der erste gewesen zu sein, welcher auf diese Phänomene aufmerksam gemacht hat.

Meist sind es kranke Ohren, welche auf diese Weise reagiren. Inwieweit auch gesunde Menschen dazu neigen, darüber mangeln uns die Erfahrungen. Nach Millot treten die Erscheinungen nicht beim Sitzen auf, sondern es kommt gewöhnlich erst zum Schwindel, wenn die Patienten aufstehen; der Gang ist dann schwankend, nach wenigen Minuten, längstens nach einigen Stunden sind die pathologischen Erscheinungen vorüber.

Dass auch unter Umständen länger dauernde Störungen resultiren können, davon geben einzelne in der Literatur verzeichnete Krankengeschichten Zeugniss.

So beobachtete Urbantschitsch an einer Patientin nach einer schwachen Ausspritzung des Ohres heftigen Schwindel, ferner Uebelkeiten, Erbrechen und Ohrensausen. Patientin musste durch einige Wochen das Bett hüten und konnte erst nach einigen Monaten ohne Begleitung ausgehen. Miot (citirt nach Urbantschitsch) fand nach einer Ausspritzung andauernden Schwindel, subjective Gehörsempfindungen und hochgradige psychische Störungen. Interessant ist der Fall Schwartze's, wo nach jeder Einspritzung des Ohres Schwindel auftrat; die Section ergab ein offenstehendes ovales Fenster.

Sondirungen im Ohre können zu ähnlichen Attaquen führen. Eine Patientin von Urbantschitsch bekam bei Berührung des Promontoriums der rechten Seite eine Sturzbewegung nach links und unten.

Fälle von Schwindel bei Catheterismus und bei dem Verfahren nach Politzer sieht man auf otriatischen Kliniken nicht zu selten.

Hier wäre noch der Versuche Schmidekam's (citirt bei Brunner) zu gedenken. Als dieser Autor seine beiden Trommelfelle mittelst eines Gummischlauches mit einer Wassersäule von 54—117 *cm* Höhe belastete, verspürte er einen intensiven Schmerz in den Ohren mit Schwindel und Uebelkeit fast bis zur Ohnmacht, so dass er sich hinlegen musste, worauf dann Würgen und Erbrechen folgte. Das Wasser war kalt. Wiederholte er den Versuch mit Wasser von 25° R., so traten die unangenehmen Zufälle bei derselben Druckhöhe nicht ein. Derselbe Autor machte noch eine eigenthümliche Erfahrung. Als er nämlich den starken Ton der Sirene durch einen Kautschukschlauch längere Zeit direct in sein Ohr leitete, bekam er ein leichtes Schwindelgefühl und geringe Brechneigung mit Ohrensingen und darauf folgender Eingenommenheit des Kopfes.

So kannte Bechterew zwei Personen, welche durch gewisse Geräusche in ähnlicher Weise irritirt wurden. Der eine bekam beim Schellengeklingel Schwindelanfälle mit Neigung zum Vorwärtsfallen.

Ich habe einen Mann beobachtet, der an Schwindel litt, sonst bis auf eine Mundfacialis-Parese völlig gesund war; das Ohr war intact. Beim Weber'schen Versuch mit *c 1* entstand heftiger Schwindel; die anderen Stimmgabeln führten nicht zu dieser Erscheinung.

Bonnier berichtet von sich, dass er bei der Aufführung der „Götterdämmerung“ Richard Wagner's jedesmal Schwindel bekam, wenn das Tarnhelmmotiv gespielt wurde.

Anhangsweise mag hier noch erwähnt werden, dass wir auf Grund neuerer Forschungen Veranlassung haben, manche Formen von Schwindelempfindungen der *Vertigo labyrinthica* anzureihen. Es sind dies die Formen,

welche bei heftigen Körperdrehungen (z. B. Carousselfahren, beim Schaukeln, Tanzen) auftreten, sowie der Schwindel bei Kopfgalvanisationen.

Das Bild bei allen diesen Eingriffen erinnert ja an das Ménière'sche. Heftiger Drehschwindel, Erbrechen, Augendeviation, Zusammenstürzen wiederholt sich immer bei diesen Zuständen. In neuerer Zeit wurde auf Grundlage der wichtigen Versuche von James und Kreidl von J. Pollak der Beweis für diesen Zusammenhang bei der Application galvanischer Ströme am Menschen angetreten.

Durch die Experimente des letztgenannten Autors scheint es mir mit Sicherheit erwiesen, dass der Schwindel, welcher bei der Kopfgalvanisation entsteht, ein Labyrinthschwindel ist. Den Nachweis werden wir erst dann darzustellen suchen, wenn wir die Physiologie der Bogengänge besprechen werden.

Auf die Aehnlichkeit der Ménière'schen Symptome mit der Seekrankheit hat zuerst Palasne de Champeaux hingewiesen und diese Idee in einer These in ausgedehnter Weise durchzuführen gesucht.

In beiden Fällen besteht Kopfschmerz, Ohrensausen, Drehschwindel, Kälte der Haut, Schweissausbruch; in beiden Fällen endet die Attaque mit Erbrechen, das eine gewisse Erleichterung gewährt, in beiden Fällen Nachlassen der Beschwerden durch horizontale Lage.

V. Anhang: Pseudo-Ménière'sche Anfälle.

Paroxysmales Auftreten von Schwindel, Erbrechen und Ohrensausen bei intactem Ohre ohne äussere Einflüsse: *a*) bei Hysterie, *b*) als epileptische Aura, *c*) bei Hemikranie (?).

Den Ausdruck „Pseudo-Ménière'scher Anfall" habe ich vorgeschlagen, um jene Attaquen zu bezeichnen, die mit Ohrensausen, Schwindel und Erbrechen einhergehen, ohne dass das Ohr erkrankt erscheint, ohne dass eine äussere Einwirkung (s. voriges Capitel) oder irgend eine Giftwirkung in der Art des Chinins vorausgegangen ist.[1])

a) Meines Wissens hat zuerst Gilles de la Tourette auf das Vorkommen von Ménière'schen (Pseudo-) Anfällen als Aura der Hysterie aufmerksam gemacht.

Es handelte sich um eine junge Frau, die Charcot in einer (nicht erschienenen) Vorlesung vorstellte. Diese Kranke, welche an ausgesprochener Hysterie erkrankt war, litt seit einigen Monaten an Sausen im rechten Ohre, mit zeitweilig auftretendem Pfeifen, der Gang war schwankend, Schwindelanfälle und Erbrechen nicht selten. Die Schwindelanfälle waren so stark, dass Patientin zusammenfiel; ja eines Nachts stürzte sie aus dem Bette. Die Richtung

---

[1]) Vgl. meinen Vortrag in dem psychiatr. Vereine. Wiener klin. Wochenschrift 1894.

des Falles entsprach der rechten Seite, an welcher Hemiparese und Hemianästhesie bestand. Die Krise endete mit Weinen. — Die Untersuchung des Ohres und des Gesammtzustandes liess keinen Zweifel über die hysterische Natur des Phänomens.

In diese Gruppe scheint mir ein Fall zu gehören, den mein Freund Dr. Hatschek in Gräfenberg beobachtete und mir gütigst zur Publication überliess.

W. Sch., 28 Jahre alt, Grundbesitzerstochter. Vater soll nachtwandeln, im Schlafe bisweilen aufschreien, die Mutter litt in ihren letzten Lebensjahren an melancholischen Zuständen, ein Onkel und eine Cousine mütterlicherseits haben in Depressionszuständen Suicidien verübt. Ein Cousin mütterlicherseits ist epileptischen Anfällen unterworfen. Drei Geschwister der Patientin sind ganz gesund, die jüngste scheint an Epilepsie zu leiden. Patientin selbst hat ausser Blattern keine Krankheit überstanden, hatte vom 10. bis zum 12. Lebensjahre Anfälle von Schwindel, Ohrensausen und Erbrechen von mehrstündiger Dauer, nie war Bewusstseinsverlust oder Krampf aufgetreten, nie *Enuresis nocturna*. Vom 12. bis 23. Lebensjahre keine Anfälle; dann ein vereinzelter nach dem Tode der Mutter. In den folgenden fünf Jahren Ruhe. Im März 1894 um Mitternacht plötzlicher Eintritt von heftigem Schwindel. Patientin glaubte, das Bett drehe sich; sie hatte so quälendes Ohrensausen, dass sie mit Mühe das zu ihr gesprochene Wort verstand; dabei kein eigentlicher Kopfschmerz; nach vier Stunden Besserung des Zustandes, mehrtägige Mattigkeit, keine Krämpfe, kein Urinverlust. Während des Anfalles Aeusserungen, die auf Hallucinationen schliessen lassen. „So gebt doch dem Leiermann einen Kreuzer, dass er weggeht", „So schickt doch die Musik fort" etc. Nachträglich erinnerte sie sich spontan blos an obige Erscheinungen, wusste auch alle während des Anfalles an sie gestellten Fragen; der Hallucinationen entsinnt sie sich jedoch erst, als sie nachträglich auf ihre Aeusserungen aufmerksam gemacht wurde; sie erinnerte sich dann, ausser dem Ohrenrauschen auch eine Musikcapelle und einen Leierkasten gehört zu haben.

Aehnliche Anfälle wiederholten sich in geringem Grade in den nächsten Wochen — dann cessirten sie.

Patientin gibt ausserdem an, von sehr erregbarem, bisweilen zu Trübsinn geneigtem Naturell zu sein: sie schreie seit Kindheit häufig des Nachts heftig auf, leide oft an Würgegefühl im Halse.

Die Untersuchung der inneren Organe, des Urins, des Nervensystems ergab völlig negativen Befund. Das Hörvermögen beiderseits ausgezeichnet (Flüstersprache = 7 *m*). Otologischer Befund negativ.

Hier scheint thatsächlich ein Fall vorzuliegen, wie ihn Gilles de la Tourette beschreibt.

Es handelt sich um ein schwer belastetes hysterisches Individuum. Der Anfall hat entschiedene Kriterien der Hysterie. Die lange Dauer bei Mangel jeglicher Krämpfe machen es schon unwahrscheinlich, dass es sich um Epilepsie handelt. Hingegen sind die lebhaften Hallucinationen, deren sich die Patientin später noch erinnert, Zeugniss für die hysterische Attaque, deren Einleitung den Ménière'schen Anfall imitirte; dass es kein echter war, zeigt ja der völlig negative Ohrbefund.

b) Was die epileptischen Anfälle betrifft, so ist in der Literatur vielfach betont, dass diese mit dem Ohrenschwindel nicht leicht zu verwechseln seien. So sagt Charcot: „Je crois pourtant que dans la règle, le vertige labyrinthique se présente avec un ensemble de traits suffisament charactéristique pour que son identitè puisse être déterminée sans trop de difficulté.“

Nur Gowers, dem wir eine vortreffliche Abhandlung über diesen Gegenstand verdanken (Handbuch, deutsche Uebertragung III, S. 190) gesteht zu, dass Fälle von Epilepsie, bei welchen die Aura in einer Gehörsempfindung, die von Schwindel begleitet ist, besteht, für *Vertigo auralis* gehalten werden können. Ob Gowers diesbezügliche Fälle gesehen hat, oder ob er da von theoretischer Erwägung ausgegangen ist, geht leider aus der erwähnten Stelle nicht hervor.

Ich habe mir nun bei meinen Studien über die Ménière'schen Symptome die Frage vorlegen müssen, ob es thatsächlich epileptische Anfälle gibt, welche mit Ménière'scher Aura einsetzen, und ob Anfälle von Schwindel, Ohrensausen und Erbrechen bei intactem Gehörapparate vorkommen, die als epileptoide Zustände zu bezeichnen sind. Ich werde diese Frage auf Grund von fünf Beobachtungen bejahen.

Ich will die Krankengeschichten kurz skizziren, von denen ich vier im Nervenambulatorium der Klinik des Herrn Hofrathes Nothnagel aufgenommen habe; eine fünfte Patientin lag durch vier Wochen in obgenannter Klinik.

Der erste Fall betraf einen am 12. März 1893 zum ersten Male untersuchten 27jährigen Bauern P. F., der aus gesunder Familie stammte, nie irgendwie leidend war, nie nervös, nie ohrenkrank; in jeder Hinsicht — besonders im Alkoholgenuss — stets mässig.

Im Sommer 1891 begann er eines Tages plötzlich mit der Heugabel in der Hand im Kreise herumzulaufen, stürzte dann zusammen, blieb einige Minuten bewusstlos liegen; als er zu sich kam, konnte er sich des Vorgegangenen absolut nicht erinnern.

Durch ein Jahr ereignete sich nichts Besonderes, nur hie und da trat leichter Kopfschmerz mit etwas Ohrensausen bei völlig intactem Bewusstsein auf. Im Mai 1892 kam es plötzlich ohne jegliches Prodrom zu einem transitorischen Bewusstseinsverlust. Dann erst setzten mit Mitte December 1892 Anfälle ein, die sich seitdem alle 3—4 Tage wiederholten: sie beginnen mit Ohrensausen, Kopfschmerz, Hitzegefühl im Kopfe, Brechreiz, Schwindelgefühl, als würde sich Alles drehen; zu Bewusstseinsverlust soll es nie gekommen sein.

Der Mann machte einen ruhigen, intelligenten Eindruck; Sprache, Gedächtniss waren intact.

Die Untersuchung der inneren Organe, des Nervensystems, des Urins zeigte keinerlei Anomalien. Es war natürlich, dass sich meine ganze Aufmerksamkeit auf das Ohr richtete. Die Hörschärfe war beiderseits eine ausserordentlich feine, der Trommelfellbefund negativ, Weber im Raume, Rinne beiderseits positiv, Kopfknochenleitung erhalten; auf der otiatrischen Klinik wurde über meine Bitte mein Befund controlirt. Bei den subjectiven Klagen des

Patienten lag es ja nahe, an *Vertigo auralis* zu denken; doch ist der völlig negative Ohrenbefund ein Moment, das mit absoluter Sicherheit dagegen spricht. Hingegen sind Anhaltspunkte, die wohl unleugbar für Epilepsie zu verwerthen sind: so namentlich der erste Anfall, in dessen Beginne der Patient mit einer Heugabel im Kreise umherlief — ein Umstand, für den er später ganz amnestisch war. Ich glaube daher in diesem Falle den Schwindel mit Ohrensausen und Erbrechen als epileptoiden Zustand deuten zu können.

Zweiter Fall. Am 16. Februar 1894 kam die 20jährige Dienstmagd K. S. in das Nervenambulatorium. Anamnestisch berichtete sie uns, dass ihr Vater stark getrunken habe, dass ihre Mutter sehr nervös gewesen sei, dass sie selbst zwischen ihrem 13. und 16. Jahre häufig choreatischen Zuckungen unterworfen gewesen sei; von Seite der Ohren nie die geringsten Beschwerden. Am 15. Februar d. J. wurde Patientin bei schwerer Arbeit plötzlich von Ohrensausen befallen, hatte das Gefühl des Rückwärtsstürzens, so dass sie sich anlehnen musste; dann kam es zu Brechreiz, es erfolgte unter zunehmendem Schwindel thatsächlich Erbrechen und endlich Bewusstlosigkeit. Nach dem Berichte der zufällig Anwesenden — Patientin selbst war für den Anfall total amnestisch — sollen tonische Krämpfe in starkem Masse aufgetreten sein.

Der Nervenbefund war bis auf leichte Zuckungen, die hie und da bemerkbar wurden, negativ. Innere Organe, Urin normal. Die Patientin hörte beiderseits Flüsterstimme auf 6 *m*. Der otoskopische Befund, die genauen Stimmgabelprüfungen zeigten normale Verhältnisse.

Hier handelte es sich wahrscheinlich um einen epileptischen Anfall. Die vorausgehende Trias kann ja nicht *ab aure laesa* sein, da das Ohr keine Läsion zeigt; wir können sie wohl als epileptische Aura bezeichnen, eine Auffassung, die durch den Bewusstseinsverlust, die Zuckungen und die Amnesie hinlänglich gestützt wird.

Für eine ähnliche Deutung möchte ich im folgenden, etwas complicirteren Falle plaidiren.

Dritter Fall. Es handelte sich um die 30jährige Dienstmagd M. Cz., die ich am 21. Februar 1894 zum ersten Male untersuchte. Sie gab an, dass sie im Jahre 1881 Lues überstanden habe, seit 1883 an nervösen Erregungszuständen leide; seit dieser Zeit treten bei ihr Anfälle auf. Der erste war im Jahre 1883, darauf folgte eine dreijährige Pause; dann kamen sie 2—6mal im Jahre vor. Dieselben begannen immer mit heftigem Ohrensausen, mit starkem Schwindelgefühle, dann stürzte sie zu Boden, verlor das Bewusstsein; wenn sie nach einigen Minuten zu sich kam, zeigte es sich, dass sie erbrochen hatte. Zugleich waren meist Urin und Koth unwillkürlich abgegangen. Vom Auftreten von Krämpfen weiss sie nichts zu berichten. Der Grund, weshalb sie ärztlichen Rath aufsuchte, waren nicht die Anfälle, sondern Augenmuskellähmungen, welche sich nach Kälteeinwirkung unter stechenden Schmerzen im Laufe der letzten drei Wochen entwickelt hatten.

Thatsächlich zeigte sich rechts Ptosis und Parese des *Rect. sup.*, die Pupillen mittelweit, ohne Reaction.

Nervensystem im übrigen (Augenhintergrund, die anderen Hirnnerven, Motilität, Sensibilität der Extremitäten, Reflexe etc.) normal. Innerer Befund, Urin zeigen keine pathologischen Verhältnisse. Die Hörschärfe ist eine ausgezeichnete. Stimmgabelprüfung, Otoskopie ergibt nichts Besonderes. Herr

Dr. Kaufmann, Assistent der Ohrenklinik, hatte die Patientin ebenfalls untersucht und war zu demselben Resultate gekommen.

Die Augenmuskellähmungen liessen sich durch die vorausgegangene Lues leicht erklären. Wie haben wir aber die Anfälle zu deuten? Da sind trotz der Trias, welche die Diagnose „Ménière'scher Symptomencomplex" nahe legen könnten, Momente, die nicht dieser Affection angehören. Das ist der Bewusstseinsverlust, der beim Ohrenschwindel nach Charcot stets fehlen soll. Ich glaube allerdings doch, dass er für Momente eintreten kann; so dauernd wie in unserem Falle dürfte er aber auch dann wohl nie sein. Noch ein Punkt ist aber vorhanden, der uns mit aller Schärfe auf die Diagnose Epilepsie weist: das ist unwillkürlicher Harn- und Kothabgang. Ich meine also, dass wir es hier entschieden mit epileptischen Anfällen, vielleicht auf anatomisch-luetischer Basis, zu thun haben, deren Aura nur den Ménière'schen Anfall imitirt. Der echte Anfall ist hier wegen des intacten Ohres vollkommen ausgeschlossen.

Der vierte Fall betrifft die 42jährige Beamtensgattin A. W., welche das Ambulatorium am 24. Mai 1894 aufsuchte; sie stammt aus gesunder Familie, war stets gesund, hat niemals ein Ohrenleiden gehabt. Seit ihrer ersten Schwangerschaft leidet sie an Anfällen. Anfangs traten sie nur am Tage auf und bestanden in Ohrensausen, Schwindel und Brechreiz bei freibleibendem Bewusstsein. Seit Februar 1894 hatte sie jedoch viermal des Nachts Zustände anderer Natur. Sie stösst plötzlich im Schlafe unarticulirte Schreie aus, ist gänzlich bewusstlos, soll einmal klonische Zuckungen gehabt haben, danach totale Amnesie.

Objectiver Befund völlig negativ. Hörschärfe sehr gut (Flüstersprache beiderseits 6 *m*. Stimmgabelprüfung, Kopfknochenleitung, otoskopische Untersuchung: negatives Resultat).

Es handelt sich da entschieden um typische *Epilepsia nocturna*. Mit Rücksicht auf das gute Hörvermögen und den negativen otriatischen Befund scheint es mir ausser Zweifel, dass die Anfälle am Tage nichts mit den eigentlichen Ménière'schen Symptomen zu thun haben, sondern als epileptoide Zustände im Ménière'schen Typus aufzufassen sind.

Fünfter Fall. Die 25jährige Prostituirte T. F. kam am 13. Juni 1894 in das Ambulatorium.

Sie hat im Jahre 1890 nach einer Entbindung Rippenfell- und Bauchfellentzündung überstanden, 1892 Abortus. Lues geleugnet, Alkoholismus zugestanden. Seit März d. J. sehr erregbar, Schlaflosigkeit, Tremor, Schmerzen in den Beinen und häufiges Einknicken, Zucken im Gesichte, täglich leichte Anfälle von Schwindel, dem hie und da Erbrechen nachfolgt. Alle 2—3 Wochen erfolgt ein schwerer Anfall, der von Ohrensausen, Schwindel und Brechreiz eingeleitet wird; es erfolgt auf der Höhe dieser Zustände Bewusstlosigkeit, begleitet von klonischen Zuckungen. Innerer und Nervenbefund: negativ. Am Ohre völlig normale Verhältnisse.

c) Noch eine Neurose kann zu Anfällen führen, die wir vielleicht als Pseudo-Ménière'sche bezeichnen können, das ist die Hemikranie. Schwindel als Begleiterscheinung der Migräne ist, wenn man die Leute direct darauf hin examinirt, nicht selten. Ohrensausen scheint auch bei intactem Gehörapparate im hemikranischen Anfalle bisweilen vorzukommen. Eine instructive Krankengeschichte verdanke ich ebenfalls der Güte von Dr. Hatschek.

M. F., 34 Jahre alt, Weberin, untersucht am 20. Mai 1894.

Patientin stammt aus gesunder Familie, war in ihren Jugendjahren stets gesund, hat nie ein Ohrenleiden gehabt. Im Jahre 1886 überstand sie einen Typhus, während dessen sie häufig an Ohrensausen litt, das nach Ablauf der Krankheit cessirte; das Hörvermögen hatte sich nicht im geringsten vermindert. Im Jahre 1888 traten in einmonatlichen Intervallen Anfälle von anfangs mehrstündiger, später bis mehrtägiger Dauer auf. Die Anfälle äusserten sich in Schwindel, heftigem Kopfschmerz, Ohrensausen, Erbrechen, mitunter blos Ueblichkeit. Das Erbrechen erscheint oft im Beginne des Anfalles und verschafft keine Erleichterung. Der Schwindel hört auf, sobald Patientin sich niederlegt, tritt aber bei der leisesten Kopf-, selbst Augenbewegung ein. Im Beginne des Anfalles macht sich fast immer Flimmern vor den Augen geltend, und das Sehen wird undeutlich. Diese Anfälle dauerten bis zum Jahre 1892, um dann wieder zu verschwinden, kehrten jedoch anfangs Mai wieder und wiederholten sich in 14 Tagen dreimal.

Befund bis auf leicht gesteigerte Patellarreflexe negativ, Hörschärfe sehr gut. Weder otoskopisch noch durch Stimmgabelprüfung etwas Pathologisches nachweisbar.

Hier scheint mir eine Hemikranie vorzuliegen; für diese Diagnose ist der heftige Kopfschmerz und das Flimmerskotom verwerthbar. Vom echten Ménière'schen Anfall kann hier keine Rede sein, da das Ohr intact ist.

Ich möchte aber noch eine hieher gehörige diagnostische Frage berühren, über welche die Acten allerdings noch nicht geschlossen sind. Das ist die Frage der hemikranischen Aequivalente. Dieser Ausdruck stammt von Moebius, der sich in seiner Darstellung der Migräne (D. Handb., XII. Bd., III., 1. Abth., pag. 56) folgendermassen äussert: „Ich bin überzeugt, dass es solche (Aequivalente) gebe; aber man weiss noch recht wenig über sie und im einzelnen Falle ist es oft schwer zu sagen, ob nervöse Zufälle bei Migränekranken, die man als Vertreter des Anfalles ansehen könnte, nicht eine Sache für sich sind; denn die meisten Patienten sind eben nervös und als solche verschiedenen Zufällen ausgesetzt. Vielleicht können manche Anfälle eigenthümliche Magen-Darmstörungen, larvirte Migräne sein. Ferner können möglicherweise die Migräne-Anfälle durch Anfälle von seelischer Verstimmung oder Schwindel vertreten werden."

Ich habe nur bei zwei Patientinnen (eine litt an hysterischen Zuständen, die andere an einem diffusen chronischen Spinalleiden) paroxysmal heftigen Drehschwindel mit Erbrechen auftreten gesehen. Der Schwindel war sehr stark, so dass die Patientinnen gezwungen waren, stundenlang in einer Stellung zu verharren. Beide Patientinnen hörten sehr gut, hatten nie Ohrensausen; Kopfschmerz war in diesen Paroxysmen nicht vorhanden. Sie waren aber häufig typischen hemikranischen Zuständen unterworfen. Der Schwindel dauerte bei beiden ungefähr ebensolang, als sonst die Anfälle von Cephalaea.

Der erste Anblick erinnerte entschieden an den Ménière'schen Schwindel, und da Sausen im Kopfe bei Migräne beobachtet wurde, könnte ein solcher Pseudo-Ménière'scher Symptomencomplex einen echten Anfall vortäuschen.

Ich sage — er könnte. Ob dies wirklich vorkommt, muss ich dahingestellt sein lassen.

Dass auch die Neurastheniker ähnlich verlaufende Schwindelanfälle haben, behauptet Bouveret. Auch Hofrath Krafft-Ebing beobachtete einen Neurastheniker, der ähnliche Zustände wie die eben geschilderten bei intactem Gehöre hatte (mündliche Mittheilung). Ich selber hatte nie Gelegenheit, einen solchen Fall zu sehen. Dass Neurastheniker, wenn sie ein Ohrenleiden haben, mehr zum Schwindel disponiren als gesunde, habe ich bereits oben auseinandergesetzt.

Zum Schlusse muss ich, einer mündlichen Mittheilung Professor Politzer's folgend, noch bemerken, dass Ohrensausen, Schwindel und Erbrechen als Prodrom der apoplektischen Form vorkommen kann zu einer Zeit, wo der Gehörbefund noch negativ ist.

IV.

Symptomatologie der *Vertigo auralis.*

Die Individuen, welche dem Ohrenschwindel höheren Grades unterworfen sind, sind continuirlich leidende Menschen. Sie werden fast ohne Unterlass von Ohrensausen belästigt, der Gang ist unsicher; Druck im Kopfe, mässige Schwindelgefühle, ein gewisses Unbehagen im Magen sind tägliche Erscheinungen. Dabei sind die Leute, soweit es ihr geschwächtes Hörvermögen erlaubt, noch fähig, ihrer Arbeit nachzugehen. Diesem chronischen Ménière'schen Zustande gegenüber steht der echte Anfall, der entweder das Leiden einleitet (s. oben: apoplektische Form), um dann oft zu recidiviren, nicht selten aber zu einer chronisch entstehenden Form sich dazu gesellt.

Die Leute werden plötzlich von dem Insulte gepackt, stürzen zusammen oder halten sich nur mühsam irgendwo fest. Continuirlicher Drehschwindel zwingt sie, sich niederzulegen, wodurch sie eine gewisse Erleichterung finden. Nystagmus, Doppelsehen, Flimmern vor den Augen, Kopfschmerz sind häufige Symptome, Brechen oder zum mindesten starker Brechreiz sind als Begleitsymptome oft zu beobachten. Es gibt aber auch Leute mit continuirlichen Ménière'schen Symptomen, ohne dass es je zu Anfällen kommt. Es gibt andererseits Individuen, welche hie und da Anfälle haben, während sie interparoxysmal nur geringe Erscheinungen aufweisen.

Es finden sich aber noch einzelne Patienten — zum Glücke sind diese Fälle selten — die fortwährend durch Wochen von continuirlichem fürchterlichen Drehschwindel gefoltert werden, sich ohne Unterlass an die Bettkante anklammern, da sie das Gefühl haben, hinausgeschleudert zu werden, bei denen Ohrensausen von äusserster Intensität nicht einen Moment nachlässt. Charcot hat in bekannter Meisterschaft ein solches Krankheitsbild gezeichnet, und mir erscheint für solche Formen der Ausdruck „Status Ménièricus" vielleicht bezeichnend.

Was die Häufigkeit derartiger Combinationen betrifft, so ist darüber Folgendes zu sagen:

Der Durchschnitt der hieher gehörigen Fälle betrifft die Form, bei welcher die Patienten continuirliche Symptome haben, die gelegentlich exacer-

biren. Selten sind die, wo interparoxysmal die Symptome ganz verwischt sind; nur ganz selten ist der Status Ménièricus.

Es ist nun an der Zeit, die einzelnen Symptome näher zu würdigen:

1. Der Schwindel tritt in zwei Hauptformen auf. Entweder haben die Leute das Gefühl des Gedreht- und Geschleudertwerdens oder es scheint ihnen, als wenn der Boden unter ihnen schwanken würde.

Die andere Form ist diejenige, wo die Patienten alles um sich herum in Drehbewegung sehen, wo die Gegenstände im Kreise laufen oder auf- und abhüpfen. Es gibt Individuen, welche die Drehbewegung immer in derselben Richtung fühlen, bei einseitigem Leiden bald zum kranken Ohre, bald von ihm weg. Eine Patientin Charcot's hatte beim Anfall die Empfindung, als wenn die Stiege, auf der sie sich gerade befand, auseinander geben würde. Viele Kranke, die zur See gewesen waren, vergleichen das Gefühl dem Rollen und Stampfen eines Schiffes. „Ich habe die Seekrankheit", schrie ein Seemann auf, als er das erste Mal von der Attaque befallen wurde. Der Schwindel veranlasst die Kranken zu den verschiedensten Körperhaltungen. Manche können nur auf dem Rücken liegen, andere halten es nur in einer bestimmten Seitenlage aus. Eine Kranke Charcot's lag immer mit dem Kopfe nach unten, während die Beine erhöht waren.

2. Die Ohrgeräusche sind bei den meisten continuirlich. Wo sie intermittiren, da ist ihr Wiederauftreten oft die Aura eines Anfalls. Bei fortwährenden Geräuschen tritt als Aura meist (jedoch nicht immer) Exacerbation derselben ein; einzelne Patienten machen jedoch auch die Angabe, dass die Geräusche sich vor dem Insulte vermindern.

Die Art der Geräusche wird ganz verschieden beschrieben. Häufig wird es als Sausen und Brausen geschildert, dem Geräusche einer ans Ohr gehaltenen Muschel, dem Heulen des Sturmes, dem Lärm eines Wasserfalles verglichen. Pfeifen ist namentlich im Beginne starker Anfälle von Charcot beobachtet worden. Bald vergleicht es ein Kranker dem Geräusche, das entsteht, wenn man einen Sack mit Nägel schüttelt, andere sagen, es wäre ihnen, als würden Bienen summen, Grillen zirpen, Insecten im Kopfe schwirren. Ich habe lange Zeit einen Neurastheniker mit hypochondrischer Stimmung behandelt, der an einem Mittelohrkatarrh mit Schwindel und eigenthümlichen Ohrgeräuschen litt. Nach und nach bildete sich bei ihm die Wahnidee heraus, dass er Insecten im Kopfe habe, um deren operative Entfernung er oft im kläglichsten Tone bat.

Bei manchen Individuen scheint der Tinnitus noch grössere Intensitäten anzunehmen. Sie erzählen dann, es wäre ihnen, als wenn ein Courierzug mit voller Geschwindigkeit daherfahren würde, als würden Glocken läuten, als würden Windmühlflügel gedreht, als würden unzählige Hölzer oder Glasscherben durcheinander geworfen; sie hätten das Gefühl,

als würde ein Dampfkessel neben ihnen brausen, als würden grosse Glocken geläutet. Ein Musiker Hintons hörte beim Anfall Töne, die er bezüglich der Höhe abschätzen konnte (citirt n. Robin). Nebst dem Sausen ist es oft ein Gefühl der Völle im Ohre, das den Kranken lästig ist.

3. Das Erbrechen. Magenüblichkeiten sind bei den meisten der Patienten zu beobachten; doch wechselt der Grad derselben ausserordentlich. Manchmal ist es ein Gefühl des Unbehagens, des Ekels, nicht selten besteht starker Brechreiz, heftiges Würgen. Der Vomitus kommt — wenn überhaupt — meist erst gegen das Ende des Anfalles zu stande. Das Erbrechen ist selten schmerzhaft, gewährt jedoch auch nur vorübergehende Erleichterung. An die Magensymptome schliessen sich hie und da Diarrhoen. Es finden sich auch Krankengeschichten in der Literatur, wo über Erbrechen und Abführen in der Aura berichtet wird.

4. Sturzbewegungen sind bei den meisten Kranken zu beobachten. Manche fallen immer seitwärts in eine bestimmte Richtung, manche unregelmässig bald seitwärts, bald vorwärts, bald rückwärts. Oft haben die Leute noch Zeit, sich anzuhalten, sie klammern sich dann wohl an Möbelstücken, an Geländern an, lehnen sich an die Mauer. Bei anderen, wo die Aura sich wenig bemerkbar macht, kommt es zu gänzlichem Zusammenfallen, so dass sich die Kranken oft erheblich verletzen.

5. Ausserordentlich wichtig in differentialdiagnostischer Beziehung ist die Frage, ob das Bewusstsein beim Zusammenstürzen getrübt ist. Charcot hat dies geleugnet, ohne sich näher darüber auszusprechen, auf welche Formen er sich bezieht. Wir haben gesehen, dass beim apoplektischen Typus Bewusstseinsverlust von den besten Beobachtern angegeben wird.

Bei den übrigen Formen scheint dies — wenn überhaupt — nur äusserst selten vorzukommen. Eines scheint mir sicher — ein länger dauernder Verlust kommt bestimmt niemals vor. Hingegen sagen Kranke hie und da, es wäre ihnen für Momente das Bewusstsein abhanden gekommen. Aehnliche Behauptungen finde ich hie und da in der Literatur. Schon Ménière berichtet von einem Patienten, der mehr als 20 Anfälle in einem Jahre hatte, die in Schwindel, Uebelkeit und transitorischem Bewusstseinsverlust bestanden; auch Gowers hat Aehnliches beobachtet.

6. Augensymptome. Bei vielen Individuen tritt beim Anfall Ablenkung der Augen in einer bestimmten Blickrichtung auf, bei anderen gerathen die Bulbi in nystagmusartiges Zucken; über transitorisches Doppelsehen klagen manche Patienten. Der Nystagmus sowie die Scheinbewegungen können zuweilen durch Druck auf den Meatus hervorgerufen werden.

In einem Falle von Gowers von reiner *Vertigo auralis* folgte auf jeden Anfall Doppelsehen, zitternde Bewegung der Gegenstände, eine aus-

gesprochene, falsche Projection in der Richtung der Bewegung, so dass, wenn der Kranke einen Gegenstand zu berühren suchte, die Hand zu weit nach dieser Richtung ging. Häufig klagen die Patienten über Flimmern und Dunkelsehen vor den Augen.

Wenn tiefe Sehstörungen beim Ménière'schen Schwindel vorkommen, so ist der Fall immer auf Complicationen verdächtig. So konnte Knapp einmal Opticusatrophie, einmal *Iritis luetica* constatiren. In einem Falle von Palasne de Champeaux hatte ein Matrose durch eine Dynamitexplosion eine schwere *Otitis purulenta* mit intensiven Ménière'schen Symptomen acquirirt. Ausser den Symptomen des Ohrenleidens war bei der Untersuchung noch die fast völlige Amaurose des linken Auges auffällig. Der Spiegelbefund war völlig negativ. Der Patient litt aber ausserdem an klonisch-tonischen Krämpfen mit Bewusstseinsverlust, so dass es sich offenbar um eine Complication (traumatische Hysterie?) gehandelt hat.

7. Kopfschmerz gehört zu den häufigsten — wenn auch nicht ganz constanten — Symptomen. Viele Patienten klagen über continuirlichen Kopfdruck, der beim Anfall exacerbirt. Andere erkranken an dem Schmerze erst beim Paroxysmus. Die Localisation ist sehr wechselnd bei verschiedenen Menschen, aber auch bei demselben nicht immer gleichartig. Bald ist der ganze Kopf diffus ergriffen, bald ist es Stirnschmerz, bald Hinterhauptsdruck, bald Schläfenschmerz — selten ist die Empfindung streng halbseitig. Auch die Intensität ist sehr verschieden. Manche klagen nur über ein Gefühl des Wüstseins, des Unbehagens im Kopf; bei anderen ist es ein intensiver Druck — zu heftig reissenden Schmerzen scheint es nicht zu kommen. Ich muss nochmals hervorheben, dass ich jeden Kranken darauf hin examinirte und ungefähr nur 5 oder 6 (unter 60) fand, die bestimmt sagten, dass sie nie an derartigen Schmerzen gelitten hätten.

8. Ataxie. Die Ataxie äussert sich fortwährend beim Gange. Die Leute gehen schwankend, unsicher. Oft vergleichen sie selbst ihren Gang mit dem eines Betrunkenen, und thatsächlich erinnert das eigenthümlich unsichere Ausschreiten an die acute Alkoholvergiftung. In hochgradigen Fällen entsteht ein Gang wie bei Kleinhirnaffectionen. Charakteristisch ist bisweilen die eigenthümliche steife Haltung des Kopfes. Unsicherheit in den Händen, Tremor derselben sind nicht seltene Begleiterscheinungen. Auf eine eigenthümliche Veränderung in der Schrift haben Guye und Politzer aufmerksam gemacht.

Noch deutlicher wird die Ataxie, wenn man den Kranken aufgibt, die verschiedenen Bewegungen bei geschlossenen Augen zu machen. Am auffälligsten tritt das natürlich zu Tage, wenn man die Kranken auf das Romberg'sche Symptom hin prüft.

9. Die übrigen Begleitsymptome. Auffallend ist oft der ängstliche Gesichtsausdruck, der bisweilen in schweren Fällen auf Verzweiflung und Todesangst deutet. Die Haut ist kalt, schweissbedeckt. Erhöhung der Temperatur ist (ausser wenn der Grundprocess, z. B. die *Otitis purulenta,* damit einhergeht) nicht beobachtet; hingegen klagen die Kranken bisweilen über Hitzegefühl und brennenden Durst.

Die Reflexe habe ich in einzelnen Fällen erhöht gefunden.

Es ist ja selbstverständlich, dass sich auch sonst reichliche Associationen finden können, wenn die Krankheit sich auf der Basis der Tabes, der progressiven Paralyse oder der Leukämie aufbaut, wenn sie sich im Beginne der Meningitis cerebrospinalis zeigt etc. etc.

10. Auf die Associationen mit der Hysterie hat Charcot hingewiesen; die Verbindung mit der Neurasthenie haben wir oben erwähnt. Es ist daher nur bei genauer Beobachtung möglich zu ermitteln, ob einzelne Symptome der Ménière'schen Erkrankung angehören oder der associirten oder grundlegenden Krankheit.

So beschreibt Ménière in seiner „Observation I" Zuckungen im Gesichte, die linke Körperhälfte war eigenthümlich verzogen und bald darauf, jedoch unvollständig, gelähmt.

Andere gleichzeitige (anatomische) Cerebralsymptome zeigte ein Kranker Raynaud's. Es handelte sich um den im Jahre 1880 untersuchten Monteur X., der im Jahre 1872 während der Arbeit plötzlich von Schwindel befallen wurde. Er musste seine Instrumente fallen lassen, um nicht über die umliegenden Gegenstände zu stürzen. Nach 10 Minuten hörten die Erscheinungen auf. Seit dieser Zeit traten die Symptome öfters auf: sie beginnen mit Pfeifen im Ohre; der Kranke geräth ins Schwanken, klammert sich an die nächstliegenden Gegenstände an, oder er bleibt völlig unbeweglich, ohne zu wagen, irgend eine Bewegung zu machen. In der intraparoxysmalen Zeit macht sich Ohrensausen und Schwerhörigkeit geltend. Während seines Aufenthaltes im Spital St. Antoine im Jahre 1873 hatte er eine Sprachstörung gleichzeitig mit einem gewissen Grade von Erstarrung im linken Arme. Nur die Sensibilität hatte abgenommen, während die Motilität nie Störungen aufwies; auch das Gesicht zeigte keine Abnormitäten.

Bei der Untersuchung im Jahre 1880 konnte man nur Mittelohrkatarrh constatiren, während die inneren Organe sowie das Nervensystem normale Verhältnisse aufwiesen.

Von eigenthümlichen Parästhesien berichtet noch Weil, der einen Patienten kannte, der beim Anfall immer das Gefühl hatte, als würden Mäuse an ihm hinaufkriechen. Zuckungen im Paroxysmus hat Guye gesehen.

Verbindung des apoplektischen Typus mit totaler Facialislähmung habe ich in zwei Fällen beobachtet (s. oben).

Was die Zeit des Ablaufes der Paroxysmen betrifft, so gibt es solche, die einige Secunden währen, doch scheint eine Dauer von mehreren Minuten bis zu einer Viertel- oder halben Stunde das häufigste zu sein. Anfälle, die stundenlang oder gar einen Tag lang währen, sind zum Glücke

selten, wenngleich es, wie oben erwähnt, vereinzelte Fälle gibt, wo die Kranken continuirlich dem Drehschwindel ausgesetzt sind (*Status Ménièricus*).

Was nun die unmittelbare Veranlassung der einzelnen jeweiligen Paroxysmen sein mag, so ist darüber von den Patienten wenig zu ermitteln. Manche berichteten mir, dass sie sich Mühe gegeben hätten, die jeweiligen Veranlassungen kennen zu lernen, ohne dass sie je zu einer bestimmten Erkenntniss gekommen wären. Genuss von Alkohol scheint oft einzuwirken; bei vielen Kranken scheinen reichliche Mahlzeiten von Bedeutung. Rheumatische Einflüsse, psychische Erregungen — Aerger, Kränkung, Ueberarbeitung werden oft von den Patienten beschuldigt. Bei Manchen genügen starke Bewegungen des Kopfes, ja ein Patient Bonnenfant's bekam jedesmal den Anfall, wenn er die Augen schloss.

Einfluss hoher Temperaturen ist unverkennbar; bei vielen dieser Leute häufen sich die Anfälle im Sommer, manche bekommen sie, wenn sie in geschlossenen Räumen (Theatern, Gasthäusern), wo es sehr heiss ist, sitzen. Starkes Schneuzen, Eingriffe ins Ohr, wie Injectionen, Sondirungen, Lufteinblasungen, Catheterisirung führen oft zum Schwindel. Da wir ja wissen, dass starke Schalleinwirkungen unter Umständen auch Menschen mit normalem Ohre Schwindel verursachen können, so ist es begreiflich, dass dies bei Kranken, die ohnehin zu solchen Zuständen neigen, umsomehr der Fall ist.

Merkwürdig ist der Fall Jacobson's, wo ein mit schwerer Taubheit behafteter Mann immer Schwindel bekam, wenn die *c*4 Stimmgabel angeschlagen wurde. S. John Roosa und Ely beobachteten eine mit *Otitis purulenta* behaftete Sängerin, die beim Anschlagen hoher Töne jedesmal von Schwindel befallen wurde.

Interessant sind die Beobachtungen von Urbantschitsch vom intermittirenden Auftreten von Schwindel. Eine seiner Patientinnen wurde jeden Morgen von Uebligkeit, Ohrensausen, Schwindel und zeitweise von so heftigen Schwankungen des Körpers befallen, dass sie durch mehrere Stunden liegen bleiben musste. — Ein 12jähriger Knabe litt durch zwei Jahre an heftigen Anfällen von Erbrechen, Schwindel, Ohrensausen und Schwerhörigkeit, welche Symptome regelmässig jeden zweiten Morgen um 9 Uhr erschienen und 12 bis 18 Stunden anhielten, wobei der Knabe das Bett nicht verlassen konnte; ausserhalb des Anfalles bestand vollkommenes Wohlbefinden. Ueberraschender Weise hatte eine nur zweimalige Luftdouche des Mittelohres die Anfälle dauernd geheilt. Ein anderer Patient wurde täglich von ½4 Uhr Nachmittags bis gegen 8 Uhr Abends von Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Schwindel befallen.

V.

Die Pathologie der Ménière'schen Symptome.

Wir haben in den vorausgegangenen Zeilen das Bild des Ohrenschwindels — so wie es klinisch erscheint — klar zu machen gesucht. Vieles in den erörterten klinischen Bildern, sowie die erwähnten Nekropsien deuten an, wo wir den Sitz der Krankheit zu suchen haben; hat ja doch Ménière selbst schon diesen Sitz angenommen und durch seine berühmte Nekropsie bestätigt.

Wir werden nun nicht nur ähnliche Fälle recapituliren, wir werden auch andere klinische Beweisgründe anführen, die zeigen, dass die ursprüngliche These Ménière's an der Klinik einige neue Stützen gefunden hat, ohne dass wir sie allerdings auf diesem Wege völlig beweisen können.

Wir haben ja schon im Beginne der Darstellung erwähnt, dass Ménière bei einem jungen Mädchen nach einer Erkältung plötzlich Taubheit eintreten sah; durch vier Tage litt sie an heftigem Schwindel und Erbrechen, am fünften Tage exitus lethalis. Die Section ergab ein völlig intactes Gehirn und Rückenmark, in den halbzirkelförmigen Canälen eine rothe plastische Masse, eine Art blutiger Exsudation, wovon im Vestibulum kaum eine Spur zu bemerken war, während die Schnecke als vollständig frei sich erwies.

Die Nekropsien ähnlicher apoplektiformer Fälle sind leider äusserst spärlich und beschränken sich auf Leichenbefunde bei Leukämie. Bei einem Patienten (Lannois) Blutextravasate im Vorhofe und in den Bogengängen, in Organisation begriffene Fibringerinnsel, Bindegewebsneubildung in den knöchernen Bogengängen, Zellinfiltration in der *Scala vestibuli* der ersten Schneckenwindung.

In einem Falle Steinbrügge's starke Blutextravasate der Schnecke, welche das Corti'sche Organ bedeckten, desgleichen reichliches Exsudat im Sacculus.

Hier wäre noch der Nekropsie Gruber's zu gedenken, der bei einem luetischen Patienten plötzliches Ertauben mit Schwindel und Ohrensausen beobachtete. Der Exitus erfolgte an Typhus exanthematicus; die Section ergab neben bedeutender Hyperämie der Trommelhöhlenschleimhaut

hochgradige Gefässinjection in den Weichtheilen des Labyrinthes, Verdickung derselben, sowie reichliche blutig tingirte Labyrinthflüssigkeit. Gruber glaubte den Process als Entzündung mit hämorrhagischem Exsudat auf syphilitischer Basis ansprechen zu müssen. Allerdings ist die Deutung keine ganz sichere, da auch der *Typhus exanthematicus* Aehnliches bewirken kann.

Ferner sind es noch zwei traumatische Fälle, die einen localisatorischen Hinweis liefern.

So die Beobachtung Politzer's: Ein 40jähriger Mann erlitt einen synkopalen Anfall; er fiel dabei nach rückwärts und schlug mit dem Kopfe auf das Pflaster auf. Als er nach einigen Stunden zu sich kam, war er vollständig taub und konnte nicht sprechen. Dieses letztere Symptom schwand bald, während das erstere permanent blieb; es traten heftige subjective Gehörgeräusche auf, daneben Schwindelanfälle und schwankender Gang. Nach längerer Zeit Exitus unter den Erscheinungen von eitriger Meningitis. Bei der Autopsie wurde eine Fissur des Hinterhauptbeines gefunden, welche sich nach vorn auf beide Felsenbeine fortsetzte, so dass nur die Vorhofswand des Labyrinths intact blieb.

Auch Voltolini constatirte bei einem Falle, an den sich Ménière'sche Symptome anschlossen, bei der Nekropsie Fractur beider Felsenbeinpyramiden.

Wenden wir uns von den Ergebnissen der Nekropsien bei den apoplektischen Formen zu denjenigen bei den chronisch sich aufbauenden Complexen.

Von chronischen Fällen sind es zwei, die zur Localisation verwerthet werden können. Einer von Moos bei einem Luetiker. „Periostitis im Vorhofe mit kleinzelliger Infiltration des häutigen Labyrinths.“ Bei dem Tabiker Haug's war es hauptsächlich der Nervus acusticus in seinen beiden Theilen, sowie der Nebenkern des Acusticus, die ergriffen waren; allerdings war auch die Schnecke nicht völlig intact.

Als interessanter Beitrag zur Localisationsfrage wird oft auch der Fall Schwartze's citirt.

Dieser Autor war gezwungen, bei einem 28jährigen Manne in Folge eiterig cariöser Processe im Mittelohre und Stenose des Gehörorganes die chirurgische Eröffnung des Warzenfortsatzes vorzunehmen. Da er bei der Operation in Folge totaler Sklerose des Warzenfortsatzes zu weit vordrang, eröffnete er — wie sich später bei der Nekropsie herausstellte — unglücklicher Weise den horizontalen Bogengang. Der Kranke, welcher bisher nie an Schwindel gelitten hatte, wurde nun von heftigen derartigen Attaquen befallen; er war ausser Stande, das Bett zu verlassen, die geringste Ursache genügte, um Brechanfälle auszulösen. Die Gehversuche fielen auch nach Ablauf der ersten Erscheinungen schlecht aus, Patient musste

sich zum Vorwärtsschreiten eines Stockes bedienen; trotzdem war der Gang unsicher schwankend wie der eines Betrunkenen.

Eine wichtige klinische Beobachtung — allerdings nicht am Menschen — wurde von Signol und Vulpian gemacht. Diese Autoren beobachteten einen Hahn, der intra vitam alle Symptome der Ménière-schen Krankheit geboten hatte; bei der Section constatirte man eine Nekrose eines grossen Theiles des rechten Schläfenbeines. Der ganze Theil dieses Knochens, der die halbzirkelförmigen Canäle enthält, war von einer neugebildeten Membran umgeben; von den Canälen war keine Spur mehr zu entdecken.

Während wir bisher Fälle ins Auge gefasst haben, die für die Localisation im inneren Ohre verwendet werden können, liegt es uns ob, noch derjenigen Fälle zu gedenken, die in Bezug auf den genannten Befund negativ waren. Es sind dies drei Nekropsien, die wir Gellé verdanken.

Im ersten Falle handelte es sich um eine 42jährige Tabica, deren Erkrankung ins 12. Jahr zurückdatirt. Lancinirende Schmerzen, Ataxie, Doppeltsehen und Larynxkrisen beherrschten die Scene. Seit dem 17. Jahre Ohrensausen, hie und da Schwindel. Im Jahre 1884 machte sich starkes Pfeifen geltend, bei jeder Bewegung kam es zu Drehschwindel. Erbrechen soll nie vorgekommen sein, auch war das Bewusstsein nie getrübt.

Otiatrischer Befund: Trommelfelle perforirt. Flüstersprache rechts 60 *cm*, links 2 *m*. Weber im Raume.

Nekropsie: Sklerose der Paukenhöhle, völlige Unbeweglichkeit der Trommelfelle, der Gehörknöchelchen und des Steigbügels am ovalen Fenster. Jegliche Transmissionsmöglichkeit der Labyrinthflüssigkeit auf das Trommelfell behindert. Tuben frei. Geringe Atrophie der nervösen Bestandtheile der Schnecke. Das Rosenthal'sche Ganglion atrophisch. Der Nerv zeigt weder im Stamme, noch in seinem intralabyrinthären Verlaufe Anomalien.

Der zweite Fall betrifft eine 80jährige Frau, die in ihren letzten zwei Lebensjahren taub war, Schwindelanfälle hatte, welche Nachrückwärtsstürzen zur Folge hatten; Erbrechen und enormes Sausen waren die constanten Begleiterscheinungen.

Die genaue Untersuchung *post mortem* ergab: Centralnervensystem normal. Erschlaffung, Verdünnung, sehr starke Einziehung der Trommelfelle, völlige Unwegsamkeit der Tuben, Immobilisation und Fixation der Steigbügelplatte. Geringe Labyrinthveränderungen. Senile Atrophie an der Schnecke und hauptsächlich an der intraauriculären Verbreitung des Hörnervs. Die halbzirkelförmigen Canäle und ihre Ampullen unbedingt intact, ebenso wie die daselbst sichtbaren Nervenfasern. Der Acusticus bis auf leichte Atrophie normal.

Im dritten Falle fehlt die Krankengeschichte. Im rechten Ohre fand sich das Mittelohr zerstört, das Labyrinth atrophisch, der Nerv normal. Links zeigte sich die Paukenhöhle klaffend, ovales und rundes Fenster unsichtbar, Platte des Steigbügels kann leicht nach innen, nicht aber nach aussen bewegt werden. Labyrinth und Nerv intact. Die Symptome gehörten dem linken Ohre an.[1])

[1]) Lannois hat ebenfalls einen Fall von Ménière'schem Schwindel beobachtet, bei dessen nekroskopischer Untersuchung sich schwere Mittelohrveränderungen bei intactem Nerv und Labyrinthe vorfanden. Durch die Güte des Verfassers liegt mir

Ehe wir nun zur Verwerthung der Sectionsbefunde gehen, obliegt es uns noch, einer wichtigen Beobachtung zu gedenken, die nicht selten als Gegenargument gegen die Localisation in den Bogengängen verwendet wird.

Es sind das Fälle, wo *intra vitam* neben der Taubheit keine Ménière'schen Symptome beobachtet wurden, wo doch der Leichenbefund Zerstörung der Bogengänge aufwies. Diese Beobachtungen finden sich in der Literatur nicht zu selten; ich werde nur einige der wichtigsten anführen.

So der berühmte Fall Politzer's, in dem es sich um einen Knaben handelte, der nach Angabe seines Vaters im Alter von 2½ Jahren während einer durch 14 Tage andauernden, fieberhaften, mit wiederholten eklamptischen Anfällen und beiderseitigem Ausflusse verbundenen Erkrankung taub wurde. Die Otorrhoe soll angeblich bis zum 6. oder 7. Lebensjahre gedauert haben.

Der Knabe, welcher nach 14 Tagen aufstehen konnte, zeigte keinen taumelnden Gang, und es wurden auch später nach seiner Aufnahme in das Wiener Taubstummeninstitut keine Coordinationsstörungen an ihm beobachtet. Tod im 13. Jahre durch Peritonitis.

Befund: Beide Trommelfelle sowie die Trommelhöhlenschleimhaut normal, Hammer und Amboss beweglich. Der Steigbügel beiderseits starr und unbeweglich. Die Nische des runden Fensters ist durch ein kleines Grübchen angedeutet, dessen Grund von einer festen Knochenmasse gebildet wird. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Labyrinths zeigt sich, dass die Schneckenwindungen durchaus genau zu unterscheiden sind. Die Schneckenkapsel grenzt sich deutlich von dem Belegknochen des Felsenbeines ab. Der Schneckenraum ist durch neugebildetes Knochengewebe vollständig ausgefüllt, welches die Charaktere eines gefässreichen Periostalknochens zeigt. Der Hörnerv tritt normal ein, doch lässt er sich nur wenig weit verfolgen. Der Vorhof ist zu einer Spalte verengt. Die Bogengänge fehlen gänzlich.

So erwähnt Eckert eines Falles aus den Beobachtungen von Professor Burckhart-Merian: „Ohne dass je Schwindel oder subjective Gehörserscheinungen bestanden hätten, kam das knöcherne Labyrinth der einen Seite total zur Ausstossung, so dass aus den Fragmenten das vollkommene Labyrinthpräparat hergestellt werden konnte". Für unsere Lehre sind von negativen Ergebnissen noch die Erfahrungen von Moos und Steinbrügge bemerkenswerth.

Die eine Beobachtung betrifft einen 47jährigen Förster, der während seines Lebens Gehörshallucinationen hatte und sein Gehör schubweise bei seinen Anfällen einbüsste; von Schwindel war nie etwas wahrzunehmen. Die Section ergab Veränderungen im Labyrinth, welche auf Blutungen schliessen liessen, ferner Degeneration der nervösen Elemente sowohl im Stamme als sämmtlichen peripheren Ausbreitungen des Acusticus in der Schnecke und den Ampullen.

Im anderen Falle wurden mehrfache frische Blutungen im *Porus acusticus* und im Labyrinth constatirt, bei völligem Intactsein der Nervenelemente; während des Lebens vorübergehende, subjective Gehörserscheinungen und geringe

ein schriftlicher Auszug aus dem mikroskopischen Befunde vor; leider besitze ich nicht die Krankengeschichte, so dass ich mich mit der blossen Erwähnung dieser Beobachtung begnügen muss.

Schwerhörigkeit, beide zur Genüge aus gleichzeitig bestehenden Veränderungen im Mittelohr erklärbar.

Auch Lucae konnte an einem Kinde, das an tuberculöser Meningitis starb, *intra vitam* nur Taubheit, jedoch keinen Schwindel und keine Coordinationsstörungen nachweisen. Die nekroskopische Untersuchung ergab beiderseits Blutungen in die knöchernen Bogengänge.

Recapituliren wir die früher genannten wenigen Ergebnisse der anatomischen Veränderungen, so können wir nur Eines bestimmt sagen: bei Ménière'schen Symptomen *intra vitam* konnte immer eine Läsion des Ohres nachgewiesen werden.

In den apoplektischen Fällen war immer das innere Ohr erkrankt, ohne dass jedoch eine nähere Localisation nach den vier Befunden möglich wäre. In diesen vier Fällen scheint das Mittelohr intact gewesen zu sein. Der vielberühmte und vielcitirte Fall Ménière's schien entschieden localisatorisch etwas zu beweisen, und Ménière selbst glaubte die ausschlaggebende Stelle im Ohr in den Bogengängen gefunden zu haben, indem er sie durchblutet fand, während er die Schnecke frei von Exsudat erklärte. Dieser classische Fall hat nun den Nachtheil, dass die mikroskopische Untersuchung fehlt. In den beiden anderen Fällen waren einmal pathologische Veränderungen an den Bogengängen, einmal am Sacculus; beide Male war jedoch die Schnecke auch ergriffen: einmal wird Zellinfiltration angegeben, einmal Blutextravasat.

Unter den chronischen Fällen ist es der Fall von Moos — nach Lues Infiltration des häutigen Labyrinths bei intacter Schnecke — der an die Ménière'sche Localisation angeknüpft werden kann. In dem Falle von Haug (Tabes) waren die Bogengänge normal, dagegen der Acusticus und seine Kerne, vielleicht auch die Schnecke erkrankt. In den drei Nekropsien Gellé's schwere Mittelohrprocesse bei fast normaler Schnecke, normalen Nerven und normalen Bogengängen.

Wenn wir schon aus diesen Fällen wenig Erspriessliches für die Localisation gewonnen haben, so haben wir natürlich noch weniger Aussicht, aus den Fällen etwas zu gewinnen, wo Schwindel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Erbrechen bei schweren Gehirnleiden (Tumoren, Pachymeningitis, Basalaneurysmen) gefunden wurden. Wer würde es denn unternehmen, wenn ein Tumor den Acusticus und das Kleinhirn drückt, zu entscheiden, welche dieser Theile den Schwindel verursacht haben?

Wie gesagt, die Klinik kann uns über das Zustandekommen des uns beschäftigenden Symptomencomplexes nichts Befriedigendes bisher leisten. Wir müssen uns nach anderen Erklärungsmotiven umsehen, und solche können wir aus der Physiologie gewinnen.

Es hat dies seine Schattenseiten, wenn man sich solcher Stützen bedienen muss. Die Klinik sollte in Verbindung mit der pathologischen Anatomie für sich selbst sprechen. „Wirklich werthvolle klinische That-

sachen (so sagt Nothnagel in seiner Einleitung zur topischen Diagnostik der Hirnkrankheiten) sollen nicht durch halbsichere oder verschiedener Deutung fähige physiologische Ergebnisse beeinträchtigt werden; noch viel weniger sollen schlechte Beobachtungen durch gute physiologische Erfahrungen einen falschen Schein erhalten."

Wir haben es in Bezug auf das Gehörorgan evident mit guten physiologischen Thatsachen zu thun. Wir werden sehen: dieselben lassen sich mit den klinischen ins Einvernehmen setzen. Wir dürfen uns aber nicht verleiten lassen, deshalb die Beweisführung für vollgiltig zu halten (ich erinnere hier auch an die vorsichtige Stellungnahme Politzer's, Gruber's, Lucae's in dieser Frage). Wir wollen nur so viel für erwiesen erachten, dass die Physiologie uns den Weg künftiger klinischer Forschung weist.

Wir suchen nun auf physiologischem Wege zu ergründen, was uns die Klinik nicht bieten konnte. Sie hat uns bewiesen, dass thatsächlich das Ohr und sein Nerv unter krankhaften Verhältnissen Schwindelanfälle herbeiführt. Kann uns die Physiologie die Stelle im Ohre aufweisen, deren Läsion so merkwürdige Folge nach sich zieht?

Die diesbezüglichen Versuche gehen auf zwei Bahnen: 1. auf der der morphologischen Betrachtung, und 2. auf der Bahn der directen vivisectorischen Eingriffe.

1. Die morphologische Beweisführung beschäftigt sich einerseits mit der Thatsache, dass schon die Anatomie im Stamme des achten Hirnnervens zwei differente Partien nachgewiesen hat. Horbaczewsky[1]) unterschied beim Schaf und Pferd zuerst zweierlei Faserarten: nämlich die des *Ramus cochleae* als die zarteren, als bedeutend voluminösere die des *Ramus vestibuli*, eine Differenzirung, der wir bald nachher auch Axel Key und Retzius[2]) beipflichten sehen. Näheres hierüber erfahren wir in einer Arbeit von Erlitzky.[3])

An sorgfältig erhärteten und durch verschiedene Tinctionsmethoden vorbereiteten Nerven stellte dieser Forscher ausgedehnte mikroskopische Untersuchungen an, die ungefähr Folgendes ergaben: Der Gehörnerv zeigt in seinem ganzen Verlaufe Nervenelemente, die sich wesentlich von einander unterscheiden und sich gegen den *Meatus auditivus internus* hin immer ausgesprochener in zwei deutlich von einander getrennte Bündel sammeln. Die kleinere Gruppe — den hinteren oberen Theil des Nervs einnehmend — besteht aus gleichmässigen, ziemlich dicken Nervenfasern mit breiten, wohl zu erkennenden Axencylindern, Ranvier'schen Einschnürungen und Kernen der Schwann'schen Scheide. Die Fasern sind eng aneinander gelagert, ungefähr von der Grösse der motorischen Hirnfasern und bieten überhaupt

[1]) Wiener Sitzungsberichte 1875, citirt nach Eckert.

[2]) Studien über die Anatomie des Nervensystems. 1876.

[3]) De la structure du tronc du nerf auditiv. Paris 1882 (citirt bei Eckert).

diesen gegenüber nichts Charakteristisches, mit Ausnahme ihrer excessiven Brüchigkeit. Der andere grössere Theil der Nerven besteht aus feinen Fasern, deren Achsencylinder im Gegensatz zu den anderen sich mit Carmin nicht roth färben. Die einzelnen Fasern sind ziemlich unregelmässig angeordnet, zeigen nicht den den Anderen eigenthümlichen gestreckten Verlauf, noch deren Einschnürungen und Scheidekerne, dagegen zahlreiche Auftreibungen meist unregelmässiger Form, die wohl dem Achsencylinder und der Markscheide angehören. Ausserdem fand Erlitzky im Acusticusstamme noch bi- bis multipolare Ganglienzellen, oft ganze Inseln derselben in verschiedener Zahl, die aber ihre Ausläufer nach der Ansicht des Forschers an die *portio intermedia* abgeben, eine Ansicht, die an Wahrscheinlichkeit gewinnt durch die Thatsache, dass diese Ganglien fehlen in Fällen, wo der *Nervus Wrisbergii* direct vom Gehirn ausgeht.

Von Wichtigkeit ist noch die Thatsache, dass die Fasern des *N. cochleae* später markhaltig werden als die des *N. vestibuli.* (Kölliker, Handb. d. Gewebelehre, II. Bd., 1. Th.)

Für eine gesonderte Function dieser beiden Nerven wird noch ins Treffen geführt, dass der *Nervus cochleae* vorwiegend mit dem Cortex in Verbindung tritt, der *Nervus vestibuli* hingegen mit dem Kleinhirn, einem Organe, dem ja allgemein ein Zusammenhang mit dem Körpergleichgewicht vindicirt wird. Bei der grossen Unsicherheit in der Kenntniss der centralen Acusticusbahn möchte ich auf diese Argumentirung keinen zu grossen Werth legen. Weitere Nachweise über die Leistungen des inneren Ohres gibt uns die morphologische Betrachtung seiner verschiedenen Theile. Wir wollen diesbezüglich den klaren Erörterungen Gad's folgen. Der eine Theil seiner Betrachtungen führt zu der Erkenntniss, dass die Bogengänge zur Schallperception unfähig sind, während die Schnecke dazu tauglich erscheint.

Der zweite Theil seiner morphologischen Discussion beweist namentlich auf Grund der geistvollen Studien Breuer's, dass die Bogengänge, vermöge ihrer Bauart zum Hören untauglich, als Organe des Gleichgewichtes geeignet erscheinen.

„Die Labyrinthflüssigkeit wird wesentlich nur auf solchen Stromlinien in Bewegung gerathen können, welche senkrecht auf nachgiebigen Theilen der Labyrinthwand stehen. Als die einzigen nachgiebigen Theile der Wand sind die Fenstermembranen anzusehen. Ganz allgemein betrachtet, trifft dies allerdings nicht zu; in dem Vorhofe könnten noch Berücksichtigung verlangen: die Einmündungsstelle des *Aquaeductus vestibuli* und die Stellen, wo Schleimhautgefässe, namentlich Schleimhautvenen, die Knochenwand durchsetzen. Bei einer länger dauernden Druckerhöhung im Vorhof wird es behufs einer Druckausgleichung in der That zu einem Abströmen von Flüssigkeit aus dem Vorhofe — von Blut durch die Venen,

von Endolymphe durch den *Aquaeductus vestibuli* — kommen. Hiebei handelt es sich aber um eine sehr geringe Stromgeschwindigkeit, während, wenn ein erheblicher Bruchtheil der durch die Steigerung in Bewegung gesetzten Flüssigkeit in den genannten Canälen hin- und herschwingen sollte, die Geschwindigkeit der Bewegung wegen der Enge der Canäle eine sehr grosse sein müsste. Zu einer solchen Geschwindigkeit kann es wegen der starken Reibung in den engen Canälen nicht kommen, da andere Wege mit weit geringerer Reibung der Flüssigkeitsbewegung zu Gebote stehen. Die Bewegung der Steigbügelplatte kann also die Labyrinthflüssigkeit in dem Vorhofe mit seinem Recessus und in den Bogengängen mit den Ampullen nicht in Strömung versetzen, die Stromlinien müssen vielmehr von dem ovalen Fenster durch die Schnecke zum runden Fenster gehen. Wäre die *Lamina spiralis* durchweg fest, so wäre auch die Bahn für die Stromlinien in der Schnecke ein- für allemal gegeben: durch die *Scala vestibuli* zu dem Helikotrema und von da durch die *Scala tympani* zum runden Fenster. Nun ist aber ein Theil der Scheidewand zwischen den beiden Treppengängen der Schnecke durch die bewegliche Basilarmembran gebildet, und die Stromlinien zwischen ovalem und rundem Fenster werden jedesmal dort vorzugsweise diese Membran schneiden, wo sie der Flüssigkeitsbewegung den geringsten Widerstand bietet. Dieses wird dort stattfinden, wo diejenigen elastischen Querfasern in der Membran vorhanden sind, deren Schwingungszahl am genauesten übereinstimmt mit der Frequenz der Schwingungen, welche in dem gegebenen Falle der Steigbügel ausführt. Sind dies Sinusschwingungen, so werden die Stromlinien nur an einer beschränkten Stelle die Basilarmembran schneiden, und zwar bei tiefen Tönen näher der Spitze, bei hohen Tönen näher der Basis der Schnecke; sind es zusammengesetzte Schwingungen, so werden Stromlinien an so vielen Stellen die Basalmembran durchsetzen, wie einfache Schwingungen in der zu Gehör kommenden Klangmasse vorhanden sind."

„In dem vorhergehenden Abschnitte sind die Gründe dahin angegeben worden, weshalb Stromlinien der durch die Schallschwingungen des Steigbügels erzeugten Bewegungen nicht in die Recessus des Vorhofes und in die Bogengänge vordringen können. Der Otolithenapparat und die sogenannten Hörhaare der *Cristae acusticae* können also an dieser Bewegung keinen Antheil nehmen. Bewegt werden sie freilich wie alles Andere durch gewöhnliche Schallwellen, welche die Labyrinthflüssigkeit durchsetzen. Die hiebei stattfindenden Bewegungen sind aber sehr klein, ausser an elastischen Theilen, welche auf einer der in der Schallwelle enthaltenen Componenten abgestimmt sind. Von einer Abstimmung zu selectiver Resonanz sind aber weder an dem Otolithenapparat, noch an den *Cristae acusticae* Andeutungen zu sehen."

„Durch äussere Kräfte und durch eigene, behufs irgend welcher Zweckerfüllungen ausgeführte Muskelbewegungen kann die regelrechte Unterstützung unseres Körperschwerpunktes jeden Augenblick in Frage gestellt werden, und es wäre schlecht bestellt um unsere Sicherheit, wenn wir uns zur Abwendung der hieraus erwachsenden Gefahren auf Handlungen angewiesen sähen, welche das Resultat von Ueberlegungen auf Grund bewusst gewordener Sinnesausdrücke wären. Durch Einwirkung des Affectes würden solche Handlungen oft unzweckmässig werden, und selbst wenn die auf diesem Wege entstehenden Muskelactionen zweckmässig combinirt wären, so würden sie wegen der zu grossen Zeitdauer der bewussten psychischen Processe stets zu spät eintreten, als dass sie noch nützen könnten. Wir brauchen also einen mit maschinenmässiger Sicherheit unterhalb der Schwelle des Bewusstseins arbeitenden Apparat. Die Function dieses statischen Apparates beruht darauf, dass jeder Stellung und Haltung unseres Körpers peripherische Sinneseindrücke in einer bestimmten Combination entsprechen, welche auf reflectorischem Wege einen zweckmässig abgestimmten Tonus von Körpermuskeln unterhalten, und dass jede passive oder active Bewegung unseres Körpers oder seiner Theile mit einer Aenderung in der Combination der Sinneseindrücke verbunden ist, welche Aenderung reflectorisch zu einer der veränderten mechanischen Bedingung angepassten neuen Vertheilung der Spannungen oder auch zu corrigirenden Bewegungen führt. Peripherische sensible Nervenendapparate, welche den hiebei in Betracht kommenden Eindrücken ausgesetzt sind, finden sich auf der ganzen äusseren Haut, in den Muskelsehnen und an den Gelenkenden der Knochen. Mit jeder Aenderung der Stellung, Haltung oder Lage des Körpers ändert sich die Druckvertheilung in der Haut und in den Gelenken, sowie die Spannungsvertheilung in der Haut über den Gelenken und in den Sehnen. Jeder bestehenden Vertheilung von Druck und Spannung entspricht eine bestimmte Combination, und jede Aenderung in der Vertheilung ruft entsprechend neue Muskelsynergien wach. Wesentlich betheiligt an diesen regulatorischen Vorgängen ist das Kleinhirn, welchem hiefür jedoch nicht nur die oben genannten Sinneseindrücke zur Verfügung stehen, sondern auch gewisse, ebenfalls durch active oder passive Körperbewegungen veranlasste Bewegungsempfindungen der Netzhaut oder der Augenmuskeln. Da nun die Vestibularnerven des Ohres ebenfalls in das Kleinhirn führen, so ist auch zu erwarten, dass die auf dieser Bahn zugeleiteten Erregungen derselben Function dienen.

In dieser Erwartung werden wir dadurch bestärkt, dass die m e c h a n i s c h e n B e d i n g u n g e n, welche sich im Vorhofe finden, einer mit Körperbewegungen einhergehenden Erregung der peripherischen Endigungen des Vestibularnervs sehr günstig sind, ja dass diese Bedingungen überhaupt nur unter dem genannten Gesichts-

punkte verstanden werden können. Die Otolithen sind in der Labyrinthflüssigkeit so angebracht, dass die Körperbewegungen auf sie durch Vermittlung von Haaren der Epithelzellen an der *Maculae cribrosae* übertragen werden. Für die hiemit verbundenen Aenderungen des Druckes müssen die Epithelzellen empfindlich sein, das heisst, sie werden dieselben mit Aenderungen ihres Zustandes beantworten, welche für die mit ihnen in Verbindung stehenden Nervenendigungen als Reiz wirken."

„Jeder häutige Bogengang stellt einen etwa kreisförmigen, in einer Ebene gelegenen, mit Flüssigkeit gefüllten Hohlring dar, dessen Wandungen durch die Art der Anbringung im knöchernen Bogengang vor Verbiegungen geschützt werden. Dreht man einen solchen Hohlring um eine — senkrecht zu seiner Ebene — durch den Kreismittelpunkt gelegte Achse, so muss, bei Beginn der Drehbewegung, der Flüssigkeitsring im Inneren gegen die Wand zurückbleiben, er besitzt Trägheit der Masse und wird nur durch die Reibung der Wand an der Flüssigkeit mitgenommen. Diese Reibung ist am stärksten dort, wo Wandtheile in den Flüssigkeitsring vorspringen, wie es die Epithelhaare an den *Cristae acusticae* thun. Wird der Ring im Sinne des Uhrzeigers in Drehung versetzt, so müssen bei Beginn der Bewegung die Epithelhaare in umgekehrter Richtung verbogen werden. Die auf Verbiegung wirkende Kraft besteht nur so lange, bis der Flüssigkeitsring dieselbe Drehgeschwindigkeit erlangt hat, wie der Hohlring. Die Intensität, mit welcher die Epithelhaare auf Biegung in Anspruch genommen werden, ist proportional erstens der Schnelligkeit, mit welcher sich die Drehgeschwindigkeit ändert, zweitens proportional dem Verhältniss zwischen der Masse des Flüssigkeitsringes und der Masse der Epithelhaare. Letztere beiden Momente sind constant, das erste hängt von der Art der Kopfbewegung ab. Es wirkt ceteris paribus am stärksten, wenn der Kopf um die oben definirte Achse gedreht wird, und ist ganz unwirksam, wenn der Kopf entweder ohne Drehung bewegt oder wenn er um die Achse gedreht wird, welche parallel der Ebene des Bogenganges ist. Da die beiden anderen Bogengänge jedes Ohres senkrecht zu dem zuerst allein betrachteten orientirt sind, so muss in dem zuletzt angenommenen Falle das die Epithelhaare bewegende Moment für einen der beiden anderen Bogengänge ein relatives Maximum haben. Ganz allgemein gilt, dass bei jeder Drehbewegung des Kopfes je nach der Lage und Richtung der Drehachse die Epithelhaare der drei Ampullen in einem ganz bestimmten Intensitätsverhältnisse in Anspruch genommen, die mit den Zellen verbundenen Nervenenden also wohl auch in demselben Intensitätsverhältnisse erregt werden. Da nun der Otolithenapparat in analoger Beziehung zu den verschieden gerichteten geradlinigen Bewegungen des Kopfes steht, so kann man sagen, dass zu jeder irgendwie beschaffenen Kopfbewegung ein- für allemal eine einzige

ganz bestimmte Combination von Sinneseindrücken gehört, welche durch die Vestibularnerven vermittelt werden."

„Aus der vorstehenden Entwicklung folgt, dass wir den statischen Apparat jedes Ohres in seiner Gesammtleistung dem des anderen Ohres als gleichwerthig betrachten können; wenn der ganze statische Ohrapparat der einen Seite verloren geht, so liefert derjenige der anderen Seite für jede Bewegungsrichtung noch die richtige Combination von Sinneseindrücken, nur vielleicht etwas schwächer als bei bilateraler Function. Schädlicher könnte es sein, wenn bilateral symmetrische Bogengänge zu Grunde gingen; auch wenn dies nur zwei wären, z. B. die horizontalen, so würde dann ein absoluter Defect in der statischen Ohrfunction eintreten; angenommenen Falles in Bezug auf die horizontalen Drehungscomponenten des Kopfes."

„Aus dem Vorhergehenden folgt aber ferner, dass ein solcher absoluter Defect der statischen Ohrfunction, selbst wenn er alle Bewegungsrichtungen beträfe, nicht ohne Weiteres bemerkbar zu werden brauchte; denn der statische Apparat des Centralnervensystems ist zu seinem richtigen Functioniren auf die durch die Vestibularnerven gelieferten Sinneseindrücke allein nicht angewiesen. es stehen ihm auch die durch die Augen, ferner die durch die Haut, Sehnen und Gelenknerven vermittelten Eindrücke zur Verfügung."

Noch schlagender als die morphologische Betrachtung wirkt eine Uebersicht über die Thierversuche. Sehr bemerkenswerth sind die diesbezüglichen Versuche von Verworn. Dieser Autor fand bei den Ktenophoren (Coelenteraten). die einen Otolithenapparat besitzen, dass sie auf Gehöreindrücke nicht reagiren. Exstirpirt man den Thieren den genannten Apparat, so ist die einzige Folge die Gleichgiltigkeit gegen die Haltung im Wasser, während die unverletzten Thiere, den Verhältnissen des specifischen Gewichtes entgegen, ganz bestimmte Stellungen durch den Schlag ihrer Schwimmplättchen innehalten und, wenn daraus entfernt, wieder einnehmen. Aehnliche Versuche an den Cephalopoden (Oktopus) und an den Crustaceen ergaben ähnliche Resultate, wenn man die Thiere der übrigen Orientirungsmittel (Auge, Antennen) beraubt.

Ganz originell ist die diesbezügliche Beweisführung Kreidl's an *Palaemon squilla* und *xiphios*. Ausgehend von der von Hensen experimentell festgestellten Thatsache, dass sich die Krebse nach der Häutung Sandkörner als frische Otolithen einführen, gelang es dem genannten Forscher, Krebse zu erhalten, die ihre Otolithen aus feinst vertheiltem Eisen bereitet hatten. Diese Thiere zeigten dem Magneten gegenüber unbestimmte Reaction: Wenn man den wirksamen Pol seitlich oben näherte. so neigten sie sich mit dem Rücken von dem Magnete weg, wenn sich

der wirksame Pol jedoch seitlich unten befand, neigten sie sich zu dem Magnete hin. Diese Lageveränderungen sind nicht die Folge einer physikalischen Anziehung, sondern einer functionellen Reaction des Otolithenapparates, hervorgerufen durch die Bewegungen der Otolithen und Härchen, was daraus hervorgeht, dass die Bewegung der Thiere theilweise der magnetischen Anziehung entgegengesetzt ist. Exstirpation der Eisenotolithen bestätigte das Resultat.

Noch viel bedeutsamer für die Entwicklung unserer Lehre ist die Untersuchung an Tauben. War es doch dieses Versuchsgebiet, durch das uns durch Flourens überhaupt das Verständniss für die Leistung der Bogengänge eröffnet wurde. Eine Reihe von hervorragenden Forschern hat in der Richtung des französischen Physiologen weitergearbeitet, und wir wollen nun, der überaus sorgfältigen Zusammenstellung von Stein[1]) folgend, die Resultate überblicken.

Das Durchschneiden des horizontalen Canals einer Seite, insbesondere aber die beiderseitige Durchschneidung zieht eine starke horizontale Kopfbewegung nach sich; das Durchschneiden eines frontalen Canals, insbesondere aber beider Canäle hat eine starke verticale Kopfbewegung mit einer Neigung, sich nach hinten zu überschlagen, zur Folge.

Die Durchschneidung des Sagittalcanals, mehr aber noch die Durchschneidung beider Sagittalcanäle bedingt eine verticale Kopfbewegung mit dem Bestreben nach vorne zu purzeln. Demnach entsprechen die Schwingungen des Kopfes nach der Durchschneidung verschiedener Canäle den drei Dimensionen des Raumes.

Die Gleichgewichtsstörungen werden nicht durch die Läsion der Knochencanäle, sondern durch die Läsion der in ihnen eingeschlossenen häutigen Canäle, an welche die Nerven herantreten, hervorgerufen. Eröffnung des Knochencanals bei Tauben ohne gleichzeitige Läsion des häutigen Canals zieht keinerlei Bewegungsstörungen nach sich. (Flourens, Goltz, Breuer u. A.) Die Stärke der Gleichgewichtsstörung ist direct proportional der den Canälen beigebrachten Läsion: dem Stich (piqûre), der Durchtrennung, dem Zerquetschen und der vollständigen Zerstörung; die einseitige Läsion eines Canals zieht eine viel schwächere Störung nach sich, als eine doppelseitige Läsion derselben Canäle. Die Stärke der Erscheinungen hängt auch von der Gattung des Thieres ab; die Störung ist stärker bei Tauben, aber constanter bei Kaninchen. (Flourens, Czermak, Goltz, Böttcher, Solucha und Cyon u. A.)

---

[1]) Stanislaus v. Stein: Die Lehren von den Functionen der einzelnen Theile des Ohrenlabyrinths (übers. von Krzywicki). Jena 1894.

Die Erscheinungen der Gleichgewichtsstörung sind um so stärker, je schneller die Bewegungen des Thieres sind. Je stärker die Reizung der Canäle ist, um so energischer sind die Bewegungen der Augen (Nystagmus), welche bei Tauben schwächer zum Vorschein kommen, als bei Kaninchen.

Die Richtung der Augenbewegung fällt mit der Richtung der Kopfbewegung zusammen; dabei dauert die Bewegung der Augen immer noch fort, sie wird sogar noch deutlicher, wenn man den Kopf an der weiteren Bewegung hindert, indem man ihn fixirt. (Bornhardt.) Die Reizung jedes Bogenganges ruft schwingende Bewegungen der Bulbi hervor, deren Richtung durch die Kraft des zu reizenden Canals bestimmt wird. (Cyon.) Die Läsion des Canals wird von einer Bewegungsstörung der oberen und unteren Extremitäten der operirten Seiten begleitet. Bei doppelseitiger Verletzung der Canäle wird die Bewegungsstörung auf beiden Seiten beobachtet.

Die Reizung (Drücken, Heben) des häutigen Canals einer Seite mit einer Nadelspitze oder mit einem Stückchen Papier ohne Verletzung des Canals selbst ruft eine Bewegung des Kopfes (beim Kaninchen auch der Augen) in der Ebene des gereizten Canals, und zwar von der Wunde ab, hervor, d. h. nach der der operirten entgegengesetzten Seite. (Bornhardt, Breuer.)

Bei Thieren, welchen beide gleichnamige Canäle durchschnitten sind, bemerkt man ausser den bekannten Flourens'schen pendelartigen Bewegungen des Kopfes und der Augen auch noch uncoordinirte Bewegungen des Kopfes sowie des übrigen Körpers. (Bornhardt.) Die Folgen der Durchtrennung hindern die Thiere nicht am Weiterleben; sie bewahren selbst bei stärkeren Läsionen ihre vollständigen intellectuellen Fähigkeiten während ihrer ganzen Lebensdauer. Nach der Zerquetschung und auch der vollständigen Zerstörung der Canäle gehen die Thiere gewöhnlich zu Grunde. Bei einseitiger Läsion ist die Rückkehr zu normaler Beweglichkeit noch möglich.

Mechanische, thermische und elektrische Reizungen jeder Ampulle, respective eines jeden Bogenganges werden von Kopfbewegungen in der Ebene des gereizten Canals begleitet. Dabei wird das Kleinhirn keiner unmittelbaren Reizung unterworfen. Letzteres kann als Reflexcentrum angenommen werden, dessen peripheres Organ im Vorhof angelegt ist.

An jeder Ampulle muss man zwei Theile unterscheiden, von denen der eine am Canal, der andere am Utriculus liegt. Auf Grund von Beobachtungen über Augenbewegungen vermuthet schon Högyes, dass in den *Cristae acusticae* functionell verschiedene Stellen vorhanden sind. Die Reizung jedes dieser Theile ruft eine specifische Reaction

in Gestalt von einander entgegengesetzten Bewegungen hervor, so zwar, dass bei der Reizung des utriculären Theiles die Bewegungen nach der operirten Seite hin, nach der Reizung des am Canal liegenden Theils aber nach der Seite des gesunden Ohres hin geschehe.

Der galvanische Schwindel wird zum grössten Theil durch Reizung des Vestibularapparats, ungefähr so wie die Phosphene durch Reizung der Retina ohne Mitbetheiligung des Gehirns hervorgerufen. (Breuer, Ewald.)

Soweit die Thierversuche, die Breuer wohl mit gutem Grunde zu dem Satze berechtigten, dass wir „im Vestibulum ein Sinnesorgan erkannt haben, welches durch den Bogengang Drehungen, durch den Otolithenapparat progressive Beschleunigungen und die Lage des Kopfes im Raume zur Wahrnehmung bringt".[1])

Dieser Autor machte den Vorschlag, diese Perceptionsgruppe als statischen Sinn zu bezeichnen — ein Ausdruck, der sich allmälig allenthalben einbürgert.

Es wird nun die berechtigte Frage auftauchen: Lassen sich die am Thiere gefundenen Erscheinungen auf den Menschen übertragen?

Die Untersuchungen am gesunden Menschen sind nur schwer ausführbar,[2]) da sich die Versuchsbedingungen nicht so herstellen lassen, als es zur Beweisführung nöthig wäre: es ist ja unmöglich, bei dem Versuchsindividuum die Bogengänge auszuschalten. Es ist daher als ein glücklicher Gedanke zu bezeichnen, dass James begann, an Taubstummen Untersuchungen anzustellen.

Dieser Autor nahm wahr, dass die Taubstummen beim Gehen die Beine weit auseinander spreizen und schwerfällig von einer Seite zur anderen schwanken. Auch leidet ihre Wahrnehmung im Raume, wenn durch Eintauchen in Wasser die Gravitationsempfindungen des Körpers, die sonst ebenfalls zur Orientirung beitragen, grösstentheils eliminirt werden.

Kreidl gebührt das grosse Verdienst, die Sache einer systematischen Prüfung unterzogen zu haben — Untersuchungen, deren factisches Ergebniss von Bruck (Pflüger's A., B. 59, S. 16) bestätigt wurde, wenngleich dieser Autor zu anderen theoretischen Deductionen gelangt. Zum Verständniss der Sache ist es nothwendig, vorher darauf hinzuweisen, dass Myding bei der Uebersicht der Sectionen der Taubstummen fand, dass

---

[1]) Der erste, welcher in den halbkreisförmigen Canälen ein eigenes Sinnesorgan sah, war Goltz. Die Fortentwicklung der Lehre verdanken wir Mach, Breuer & Crun-Brown (s. Stein l. c.).

[2]) Eine Reihe von diesbezüglichen geistreichen Versuchen verdanken wir Mach.

56 % bei der Section pathologisch veränderte Bogengänge und 40 % Erkrankung des Vestibulums und der Cochlea aufweisen.

Kreidl suchte nach objectiven Kriterien des Schwindels und fand eines in dem Umstande, dass Bewegungen der Endolymphe in den Bogengängen reflectorische Muskelbewegungen anregen und dass so Bewegungen des Körpers, Kopfes und der Bulbi entstehen.

„Es ist nun klar, dass diese Augenbewegungen, die einer streng objectiven Untersuchung zugänglich sind, ein werthvolles Reagens abgeben können, und dass wir aus dem gleichzeitigen Wegfall dieser Augenbewegungen und des Ohrlabyrinthes mit Recht auf die Function der Ohrbogengänge schliessen dürfen.“ Zu diesem Zwecke liess Kreidl eine Art von Schaukel construiren, auf welcher zwei Sitzplätze (für den Untersuchten und den Untersucher) angebracht waren. Die Schaukel hing an einem Seile; wenn nun dieses torquirt und wieder losgelassen wurde, so begann sie heftig zu rotiren. Bei dem Gesunden trat dann fast ausnahmslos Augenbewegung auf: bei 50 % der Taubstummen fielen die Bulbusdeviationen aus.

Eine weitere Versuchsreihe führte der genannte Autor in Fortsetzung mancher Beobachtungen von Mach und James aus. Es ist bekannt, dass beim Neigen des Kopfes die Augen eine compensatorische Raddrehung ausführen. Ferner ist bekannt (Mach), dass, wenn man in einem Eisenbahnwagen auf einer Curve fährt, die Häuser, Thürme u. s. w. uns schief zu stehen scheinen. Diese Erscheinung hat darin ihren Grund, dass bei Verticalstellung des Kopfes nicht nur die Schwerkraft auf denselben wirkt, sondern auch die horizontale Beschleunigung, welche Verschiebung der Otolithen, damit der Sinneshaare bewirkt. Diese Verbiegung der Härchen aber hat nach der Theorie, wie jede Neigung des Kopfes, eine compensirende Drehung der Bulbi auf dem Wege des Reflexes zur Folge.

Kreidl liess nun Gesunde und Taubstumme auf einer Art von Caroussel rotiren. Die untersuchten Menschen wurden mit Leinwand zugedeckt, so dass sie genügend Licht hatten, ohne die Gegenstände bemerken zu können. Dem Versuchsindividuum gegenüber ist eine Scheibe angebracht, die ein Zifferblatt trägt. Auf demselben dreht sich ein Zeiger, der, auf Null gestellt, eine genau verticale Stellung einnimmt. Mit diesem Zeiger war ein zweiter durch eine gemeinschaftliche Achse fest verbunden, der an der Innenseite der Scheibe sichtbar war und bequem mit der Hand vom Sitze aus verstellt werden konnte. Man gab nun den rotirten Individuen auf, den Zeiger während der Drehung vertical zu stellen. Gesunde Individuen stellten ihn regelmässig schief. Unter den Taubstummen gab es solche, die völlige Verticalstellungen zu Stande brachten, und es war sehr interessant, dass gerade die es waren, welchen auch die reflectorischen Augenbewegungen fehlten.

In weiterer Fortsetzung dieser Studien hat nun Pollak auch am Menschen den Nachweis erbracht, dass der galvanische Schwindel ein Labyrinthschwindel ist, indem er an den Taubstummen Kreidl's die quere Kopfdurchströmung ausführte und fand, dass von allen Taubstummen, bei denen Kreidl auf der Drehscheibe die Augenbewegungen vermisste, 58% auch bei galvanischer Durchströmung keine Augenbewegungen zeigten und dass von jenen Taubstummen, die in Kreidl's Versuchen auf dem Caroussel den Zeiger vertical stellten, 66% keine typischen Ruckbewegungen mit dem Kopfe machten, wenn der Strom geschlossen oder geöffnet wurde.

Wir haben somit einige Hauptpunkte der Physiologie recapitulirt. Die Darstellung musste natürlich eine lückenhafte bleiben, da wir uns nicht zu sehr ins Detail vertiefen konnten. Wer sich mit dieser viel discutirten Frage näher beschäftigen will, wird in den Darstellungen Gad's und Stein's alles Wissenswerthe finden.

Wenn wir nun auf eine Erklärung für das klinische Bild eingehen wollen, so müssen wir sagen, dass bei den apoplektiformen Fällen eine Läsion der Schnecke und der Bogengänge wohl nöthig sein dürfte, um das Bild zu produciren. Läsionen der Schnecke machen das Ausfallssymptom der Taubheit. Läsionen der Bogengänge machen Schwindel und Augenmuskelstörungen — das zeigt die Physiologie klar. Wohin das Ohrensausen zu verlegen ist, dafür können wir nicht einmal Hypothesen vorbringen.

Bei den chronischen Formen kann die Taubheit alle möglichen Ursachen haben (Mittelohr, Schnecke, *N. acusticus*). Bei einzelnen Sectionen erwiesen sich die Bogengänge als erkrankt. Dort, wo sie frei sind, ist wohl die Meinung, dass es sich um nur reflectorische Erregungen der Bogengängenerven handelt, nicht von der Hand zu weisen. Was die Localisation der „Pseudo-Ménière'schen" Anfälle (Ohrensausen, Schwindel und Erbrechen bei intactem Ohre, beim hysterischen, epileptischen oder hemikranischen Insulte) betrifft, so lässt sich da nur eine Hypothese aufstellen, da Nekropsien fehlen und wohl auch nichts ergeben würden. Es drängt sich einem unwillkürlich die Ansicht auf: es könnte sich da um eine Neurose des Labyrinthes handeln — beweisen lässt sich die Sache natürlich nicht.

VI.

Diagnose der Ménière'schen Symptome.

Es ist zu einer klaren Darstellung erforderlich, dass wir die Diagnose der apoplektischen Formen von den übrigen sondern. Wenn der apoplektische Insult erfolgt, so ist es natürlich, dass im ersten Momente die Diagnose nicht zu stellen ist. Der Insult sieht wohl nicht viel anders aus, als bei einer Blutung ins Gehirn, bei einer Embolie, bei einer acuten Intoxication und verwandten Zuständen. Erst, wenn das Individuum wieder zu sich kommt und wenn das Sensorium sich soweit wieder frei zeigt, dass eine Untersuchung möglich ist, wird eine sich mittlerweile eingestellte Taubheit auf die richtige Spur leiten, vorausgesetzt natürlich, dass man vom Patienten selbst oder von der Umgebung mit Bestimmtheit die Angabe bekommt, dass der Kranke früher normal oder annähernd normal gehört hat. Wenn nun der vom Insult Betroffene noch darüber klagt, dass er heftiges Ohrensausen habe, dass er an Schwindel leide, wenn man bemerkt, dass er erbricht, wird die Diagnose umso sicherer sein.

Weitere Kriterien sind dann die Anhaltspunkte der otiatrischen Exploration, welche es unter Umständen wahrscheinlich machen kann, dass es sich um Erkrankungen des inneren Ohres handeln könne. Die Taubheit ist eine sehr hochgradige, das Ohr kann dann besonders für hohe Töne unterempfindlich sein (Galton-Pfeife); bei jüngeren Individuen kann man das Fehlen der Kopfknochenleitung verwerthen; der negative Trommelfellbefund bei der otoskopischen Untersuchung ist ein weiteres Adjuvans der Diagnose. Noch klarer wird die Sache, wenn (was ja auch nicht zu selten vorkommt) die Taubheit nur einseitig ist. Dann gelingt es unter Umständen viel leichter, die centrale Natur der Schwerhörigkeit zu erweisen, wenn der Weber auf das gut hörende Ohr geht, wenn die Kopfknochenleitung halbseitig fehlt. Ein besonderes Hilfsmittel fand Hartmann bei der Untersuchung des Ohres in einem Falle, in dem nach dem Insulte gleichzeitig sich eine Blutblase im äusseren Gehörgange fand; das Mittelohr war intact.[1]) Eine Verwechslung mit der einfachen apoplektischen

---

[1]) Krankheiten des Ohres. 1884, S. 208.

Taubheit wird durch die Beachtung der Nebensymptome vermieden. Es könnte vielleicht noch dadurch eine Schwierigkeit entstehen, wenn durch intercerebrale Blutungen akustische Bahnen und Centren zertrümmert würden. Dann könnte gleichzeitig — wie dies ja bei jeder beliebigen anderen acuten Hirnzerstörung vorkommt — Schwindel, Ohrensausen, Brechreiz eintreten. Doch diese Gefahr eines diagnostischen Irrthums ist nicht zu gross, da die Taubheit durch acute Hirnzerstörung zu den grössten Seltenheiten gehört. Ausserdem dürften dann in solchen Fällen andere schwere Hirnerscheinungen (Aphasie, Hemianopsie, Hemiplegie, Krämpfe etc.) zu erwarten sein.

Für die Diagnose einer apoplektischen Ménière'schen Form könnte dann noch sprechen, wenn der betreffende Patient an einer Grundkrankheit leidet, welche erfahrungsgemäss zu einem solchen Leiden führen kann; wir erinnern hier nur an die oben erwähnten Fälle, wo Individuen mit Lues, Tabes und Leukämie die genannte Affection acquirirten. Wenn sich die Ménière'schen Symptome bei einem früher ohrgesunden Individuum rasch, binnen mehreren Tagen, unter ausgesprochener Schwerhörigkeit entwickeln, so liegt natürlich der Gedanke nahe, dass es sich um einen acuten Ohrprocess handelt. Gewöhnlich liegt dann eine *Otitis media purulenta* vor, die ja nicht selten mit Schwindel, Erbrechen und Ohrensausen einhergeht. Man möge nur nicht zu rasch diese Diagnose mit Sicherheit stellen: ein solcher Irrthum könnte für den Patienten verhängnissvoll werden. Schwindel und Erbrechen könnten auch die ersten Symptome einer beginnenden Meningitis oder eines Abscesses sein. Auf solche Complicationen würde die Benommenheit des Sensoriums, die Pulsverlangsamung, die Veränderung des Augenhintergrundes, das Erscheinen von Lähmungen, Hyperalgesien etc. hinweisen.

Bei Kindern muss eine rasch auftretende, mit Coordinationsstörungen sich verbindende Taubheit an *Meningitis cerebrospinalis* oder doch eine Abortivform derselben denken lassen, wenn der otoskopische Befund ein negativer ist und wenn gerade eine derartige Epidemie herrscht.

Hören wir aber vom Patienten, dass er schon seit längerer Zeit an Schwindelanfällen leide, so gehen viel mehr Zustände in die Differentialdiagnose ein, eigentlich alle Zustände, die sich mit Schwindel vergesellschaften können, und das sind sehr zahlreiche.

Es ist eine Pflicht des Arztes, bei jedem Patienten, der über Schwindel klagt, sich über das Ohr zu orientiren. Ist der Patient normalhörig, dann kann von *Vertigo auralis* keine Rede sein. Wenn der Patient nicht über Ohrensausen klagt, so ist auch nicht an die Ménière'sche Gruppe zu denken. Wenigstens konnte ich, trotzdem ich mehrere Jahre lang auch an die Möglichkeit einer *Vertigo auralis* ohne Tinnitus dachte, nichts finden, was ich in dieser Richtung verwerthen konnte. Wenn also

jemand über Schwindel klagt, der paroxysmal auftritt oder doch paroxysmal exacerbirt, wenn jemand Ohrensausen und Erbrechen dabei hat, dann ist die erste Frage: Wie ist die Hörschärfe, wie das otoskopische Bild, was ergibt die Stimmgabelprüfung? Ist die Hörschärfe normal und auch der übrige Befund negativ, so kann es sich nie um eine wirkliche Ménière'sche Form handeln, sondern nur um eine Pseudo-Ménière'sche, wie wir sie früher ausführlich kennen gelernt haben: als Initialstadium eines epileptischen oder hysterischen Anfalles, als Theilerscheinung der Hemikranie, eventuell als deren Aequivalent. Wenn wir aber bei einem Individuum mit den obgenannten Symptomen auch die Zeichen eines Ohrenleidens finden, dann werden wir mit Recht sagen: es kann ein Ménière'scher Fall vorliegen. Ich betone ausdrücklich: es kann so sein. Denn es könnte sich auch um eine zufällige Combination eines Ohrenleidens mit Schwindelzuständen anderer Provenienz handeln, eine Combination, die umso leichter vorkommen kann, da ja Ohrenleiden zu den häufigsten Erscheinungen gehören, da ja Herabsetzung der Hörschärfe und Trübung des Trommelfells, Fehlen der Kopfknochenleitung von einem gewissen Alter ab sozusagen zur Norm gehören. Selbst das Criterium des Ohrensausens hat man nicht zu überschätzen, da dieses Symptom bei Ohrenleiden so verbreitet ist, aber auch sonst gerade bei Nervenkranken vielfach beobachtet wird.

So steht man gar nicht selten bei neurasthenischen oder hysterischen Individuen vor dieser Frage.

Wie oft klagen diese Leute über Schwindel! Wenn sie nun zufällig einen Mittelohrkatarrh haben, so ist es im Einzelfalle nicht immer möglich, die Entscheidung zu treffen. Noch grösserer Schwierigkeit begegnet man bei Leuten mit Atheromatosis. In dem Alter, welches diese Gefässveränderungen herbeiführt, wie bei manchen der übrigen Ursachen dieser Gefässveränderung (so z. B. Lues), ist Schwerhörigkeit mit oder ohne Veränderung am Mittelohr ausserordentlich häufig. Aehnliche Schwierigkeiten kommen nun auch natürlicherweise bei den verschiedenen Vergiftungen durch Alkohol, Nicotin und verwandte Substanzen vor.

Differentialdiagnostisch ist dann das paroxysmale oder das exacerbirende des Schwindels bemerkenswerth; ferner die Angabe des Zusammenstürzens, ein Symptom, das namentlich den Neurasthenikern nicht zukommt, allerdings bei den Ménière-Kranken fehlen kann. Wichtig — allerdings nicht beständig vorhanden — ist das Erbrechen auf der Höhe des Anfalles; denn dieses Phänomen ist bei den übrigen eben genannten Schwindelformen selten, bei der *vertigo auralis* häufig.

Man vergesse übrigens nicht, dass auch bei der Hysterie Anfälle vorkommen, die in ihrer Aura an den Ménière'schen Anfall erinnern, doch scheinen diese Formen ausserordentlich selten und sind durch

ihren Uebergang in andere hysterische Erscheinungen — Hallucinationen, Krämpfe, plastische Stellungen — genügend charakterisirt.

Unter Umständen kann auch die Art des Eintretens des ersten Anfalles Aufschluss geben. Bei einem Neurastheniker gehen den ersten Schwindelanfällen sehr häufig Prodrome anderer (neurasthenischer) Natur voraus. Bei Leuten mit einer Ohraffection kann der erste Anfall ganz plötzlich, unvermittelt, in der besten Gesundheit erfolgen.

Bei letzterer ist Nystagmus und Augendeviation häufig, bei ersteren scheinen diese Phänomene nie vorzukommen.

Dass bei der Epilepsie — selbst wenn das Ohr des Individuums intact ist — im ersten Momente differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen können, haben wir bei der Erörterung der Pseudo-Ménière'schen Anfälle klargelegt, wo wir nachwiesen, dass Schwindel, Erbrechen und Ohrensausen die Aura eines epileptischen Anfalles sein können. In diesen Fällen war aber die Unterscheidung nach der entsprechenden Untersuchung sehr leicht, da das Ohr sich als völlig normal erwies.

Ich will aber nicht leugnen, dass ich wiederholt in Verlegenheit gekommen bin, wenn Leute über Anfälle von Zusammenstürzen unter Schwindel und Sausen klagten, ohne gerade für Epilepsie charakteristische Merkmale für den weiteren Verlauf der Krankheit anzugeben, wenn diese Patienten Zeichen einer Ohrerkrankung darboten. Die Verlegenheit kann umso grösser sein, wenn wir bedenken, dass vom Ohr aus epileptische Anfälle ausgelöst werden können. Feré hat in seinem schönen Buche über Epilepsie eine Reihe derartiger Fälle zusammengestellt.

Genaues Befragen des Kranken und seiner Umgebung, sowie längere Beobachtung bringen gewöhnlich bald Licht in die Sache. Wenngleich es hie und da vorkommt, dass ein Individuum einzelne Anfälle mit nur getrübtem Bewusstsein hat, so werden doch bei Ueberblick mehrerer Attaquen einzelne Erscheinungen beobachtet, die für Epilepsie charakteristisch sind: vor allem Anderen dauernder Bewusstseinsverlust, der bei dem Ohrenschwindel nicht vorzukommen pflegt,[1]) klonisch-tonische Zuckungen, Zungenbiss, Enuresis, postepileptische Verworrenheit und Aphasie; für Epilepsie spricht ferner die entsprechende hereditäre Belastung, die bei der *Vertigo auralis* keine Rolle spielt, sowie die allmälig sich entwickelnde Demenz, eventuell ein Grundleiden, das erfahrungsgemäss zu *Morbus sacer* führt, so z. B. anatomische Hirnerkrankungen (Tumor, Abscess, *Paralysis progressiva*), Nephritis, Kopftrauma etc. Vielleicht wäre noch — allerdings mit entsprechender Reserve — eine Differentialdiagnose *e juvantibus* zu versuchen: Brom unterdrückt oft die epileptischen Anfälle, ist aber auf die Ménière'schen Formen nur hie

[1]) Charcot leugnet sogar jeglichen (selbst den kurzen) Bewusstseinsverlust.

und da von Einfluss. Da aber beide Arten von Attaquen so oft von selbst intermittiren, möchte ich auf dieses Moment nur in entsprechendem Zusammenhang einen gewissen Werth legen.

Es wäre ja auch übrigens möglich, dass es Mischformen von Epilepsie und *Morbus Ménièri* gibt. Es könnte ja ein Epileptiker an Ménière-schem Schwindel leiden. Da bei einem Epileptiker jeder Reiz zu Anfällen führen kann, so wäre es denkbar, dass Ménière'sche Anfälle epileptische anregen und in einander übergehen. Ich erwähne diese Möglichkeit ganz hypothetisch: Beweise, dass so etwas vorkommt, kann ich nicht vorbringen.

Wenngleich hie und da bei Hemikranie auch Schwindel und Ohrensausen auftritt, so sind mir differentialdiagnostische Schwierigkeiten nicht wahrscheinlich, da der streng halbseitige Kopfschmerz mit den Augensymptomen bald auf die richtige Spur lenken wird.

Noch ein Wort über die *vertigo a stomacho laeso.* Seit Trousseau ist es bekannt, dass acute Magenkatarrhe zu Schwindel führen. Allerdings glaube ich mit Gowers, dass es meist Neurastheniker sind, welche zu dieser Krankheit disponiren. Wenn sich dieser Zustand bei einem zufälligerweise ohrkranken Individuum einstellt, so könnte eine Unterscheidung vielleicht schwierig sein. Ich möchte dann daran erinnern, dass man bei dem Magenschwindel häufig die Ursache nachweisen kann (Genuss einer verdorbenen Speise), dass der Magenschwindel continuirlich ist, der Ménière'sche paroxysmal, dass ersterer meist rasch und definitiv vorübergeht, letzterer häufig wiederkehrt.

Es ist nun auch nöthig, die Abgrenzung von den chronischen Hirnerkrankungen ins Auge zu fassen. Am meisten Aehnlichkeit kann das Bild unserer Affection mit einem Hirntumor haben. Ich glaube aber nicht, dass bei einem aufmerksamen Beobachter dieser Irrthum sich so leicht ereignen wird.

Man muss eben in jedem Falle das Gehörorgan prüfen. Ist dieses intact, dann ist natürlich die *Vertigo auralis* ausgeschlossen. Wenn das Gehör ergriffen ist, dann wird die Scheidung auch nicht zu schwer sein; die Untersuchung mit dem Augenspiegel, das Constatiren von Krämpfen, Bewusstseinsverlust, psychischen Anomalien, von Hirnnerven- oder Extremitätenlähmungen etc. ist dann von ausschlaggebender Bedeutung.

Wir haben oben Fälle besprochen, in denen bei Hirntumoren sich Ménière'sche Symptome zeigten, die bei der Nekropsie ihre Erklärung in Compression des Acusticus und des Kleinhirns fanden. Die Diagnose konnte in allen Fällen durch Berücksichtigung der Nebenumstände richtig gestellt werden.

Es ist selbstverständlich, dass ähnliche Ueberlegungen auch bei anderen chronischen Hirnleiden (Abscessen, Meningitis, Erweichungen,

Folge von Blutungen) stattfinden. Genaue Aufnahme des Gesammtnervenstatus wird bald Klarheit in die Sache bringen.

Hat man nun einmal die Diagnose „Ménière'sche Symptome" gestellt, so muss natürlich noch ermittelt werden, welcher Theil des Ohres erkrankt ist: diese Diagnose wird von uns in groben Umrissen an anderer Stelle besprochen werden; näheren Aufschluss geben die Lehrbücher der Ohrenheilkunde. Endlich soll auch die Grundursache des Ohrenleidens (z. B. Lues) ermittelt werden.

Ferner muss ich noch einer diagnostischen Möglichkeit gedenken: nämlich des Schlusses *e juvantibus*.

Wo man Grund hat, das Ohr als Ausgangspunkt des Schwindels zu betrachten, da kann man immerhin das Ohr behandeln und nun beobachten, wie sich der Process weiter entwickelt.

So war ich einmal zweifelhaft, ob Hysterie, ob atheromatoser Schwindel, ob Ohrenschwindel vorliege; als ich bei der Untersuchung einen Cerumenpfropfen im Ohre fand und als nach Ausspritzen desselben die Symptome aufhörten — ich hatte zufällig Gelegenheit, die Patientin nach einem Jahre wieder zu sehen — konnte ich mit Recht sagen, dass da *e juvantibus* die Diagnose festgestellt wurde.

Wenn mit der Heilung einer *Otitis acuta* der Schwindel weicht, wenn durch Luftdouchen die Schwerhörigkeit mitsammt dem ganzen Processe zurückgeht, wenn eine Pilocarpincur bei einer Labyrintherkrankung das Hörvermögen hebt und die übrigen Erscheinungen zum Verschwinden bringt, dann hat man gewissermassen eine Gegenprobe auf das Exempel gefunden.

Inwieweit man andere Heilverfahren in diagnostischer Hinsicht verwerthen kann, darüber soll der Abschnitt „Therapie" Aufschluss geben.

VII.

Die Prognose des Ménière'schen Symptomencomplexes.

Da die *Vertigo auralis* keine Krankheit *sui generis* ist, sondern nur ein Symptomencomplex, so lässt sich die Prognose nicht von einem gemeinsamen Standpunkte abthun.

Ueber die Voraussicht bei der apoplektischen Form wissen wir wenig. *Quoad vitam* scheint keine Gefahr: wenigstens haben die Todesfälle, die in der Literatur verzeichnet sind, mit der Erkrankung des Labyrinths wohl nichts zu thun. Dreimal lag Leukämie zu Grunde, die zum Tode führte. Im Falle Ménière's blieb die Todesursache unaufgeklärt. Dieser Autor selbst konnte nicht der Meinung Raum geben, dass das Exsudat in den Bogengängen so verhängnissvolle Folgen hätte haben sollen.

Wenn wir nun auch bei einem sonst gesunden Menschen nach dem Ménière'schen Insult keinen Grund haben, für das Leben zu fürchten, so ist die Prognose *quoad sanationem*, soweit man das bei dem spärlichen Material beurtheilen kann, durchaus keine gute. Ja, es ist sogar bekannt, dass, wenn der erste Insult nur mässige Erscheinungen gemacht hat, dann bisweilen ein zweiter Nachschub das Bild noch trauriger gestaltet. Es ist auch beobachtet, dass zuerst nur ein Ohr und dann später erst das zweite der Erkrankung zum Opfer gefallen ist.

Einigemale finden wir in den Krankengeschichten vermerkt, dass der Zustand unverändert geblieben, in vereinzelten Fällen soll das Hörvermögen sich gebessert haben; viel eher als die Taubheit scheint bis zu einem gewissen Grade der Schwindel besserungsfähig zu sein; von einer wirklichen Heilung aller Symptome wird nirgends etwas berichtet.

Traumatische Ménière'sche Formen müssen immer zu ernsterer Prognose Anlass geben, da sie ja durch Verletzungen an der Schädelbasis entstehen und somit sich leicht mit Meningitis vergesellschaften können. Ueber die Prognose der übrigen (ohne Meningitis verlaufenden) Formen lauten die Berichte nicht zu günstig. In dem oben citirten Falle, den ich seit mehreren Jahren kenne, ist nicht die geringste Besserung wahrzunehmen.

Was die Prognose derjenigen Zustände betrifft, die zu bestehenden Ohrenleiden treten, so ist sie natürlich je nach der Art und der Intensität des Grundleidens verschieden. Wenn eine acute Otitis, die mit Ménière'schen Symptomen vergesellschaftet war, günstig ablauft, wenn das Hörvermögen sich wieder herstellt, kann auch der übrige Complex völlig zurückgehen. Aber wir haben es meistens mit Schwindel bei chronischen Mittelohrprocessen zu thun, hauptsächlich bei den sklerosirenden Mittelohrkatarrhen. Die Prognose dieser Affectionen ist ja keine glänzende, so dass eine völlige Rückkehr zur Norm, was Hörschärfe und Schwindel betrifft, leider nicht zu häufig ist. Hingegen kommt es ziemlich oft vor, dass der Mittelohrprocess anscheinend unverändert bleibt, dass die Hörschärfe sich nicht hebt, ja bisweilen schlechter wird, und dass das Ohrensausen mitsammt dem Schwindel in den Hintergrund tritt oder ganz verschwindet. Ich habe derartige Fälle wiederholt gesehen. Hingegen kann ich nicht leugnen, dass ich auch Fälle von Mittelohrkatarrhen durch mehrere Jahre beobachte, ohne dass trotz specialistischer Behandlung die Begleitsymptome irgend welche merkliche Besserung aufweisen. Auch sah ich bei manchen Kranken, die monatelang frei von Schwindel waren, ohne jede Ursache Recidiven auftreten. In den sehr seltenen Fällen von Schwindel bei Erkrankung des äusseren Gehörganges ist die Prognose günstig.

Was Schwindel und Coordinationsstörung betrifft, so ist deren Voraussicht bei der meningitischen Erkrankung der Kinder günstig, während die Taubheit ausserordentlich schwer und unheilbar ist.

Ebenso wie der Schwindel bei den Mittelohrkatarrhen mit oder ohne Besserung der Schwerhörigkeit heilen kann, sind ähnliche Dinge bei den Labyrinthaffectionen zu gewärtigen. Allerdings ist bei diesen die Prognose noch reservirter zu stellen.

Wenig zu hoffen ist bei den Ménière'schen Symptomen, die auf Kernerkrankung bei Tabes zurückzuführen sind. Die Prognose der Ménière'schen Symptome bei Hirntumoren ist natürlich ebenso ungünstig wie die beim Tumor überhaupt.

VIII.

Die Therapie.

Die apoplektische Form gibt im ersten Momente zu keiner bedeutsamen ärztlichen Handlung Anlass: Ruhe, Eisumschläge, allenfalls Blutegel gegen den Warzenfortsatz sind dann zu versuchen. Wenn die ersten stürmischen Erscheinungen abgelaufen sind, dann fällt die Behandlung mit derjenigen zusammen, welche wir überhaupt bei Affectionen des inneren Ohres anwenden.

Für die übrigen Formen gelten natürlich in erster Linie alle jene Normen, welche von otiatrischer Seite zur Behandlung der acuten und chronischen Ohraffectionen aufgestellt werden.

Man wird daher namentlich bei den Mittelohraffectionen sich der Luftdouche bedienen. Findet man das Trommelfell stark eingezogen oder narbige Adhäsionen zwischen Trommelfell und innerer Trommelhöhlenwand, Befunde, welche eine übermässige Belastung des Steigbügels und eine Steigerung des Intralabyrinthdruckes als Ursache der Symptome vermuthen lassen, so wird man vorerst durch Luftverdünnung im äusseren Gehörgange eine Druckverminderung herbeizuführen versuchen. Auf diese Weise kann in manchen Fällen der Schwindelanfall coupirt oder gemildert werden. Erweist sich die Luftverdünnung als nicht nachhaltig, so ist der Versuch einer Durchtrennung der gespannten hinteren Trommelfellfalte oder der gespannten Narbe gerechtfertigt. Bei negativem Mittelohrbefunde leistet ebenfalls die Luftverdünnung im äusseren Gehörgange in einzelnen Fällen gute Dienste. Man kann daher dieses Verfahren immer versuchsweise, jedoch stets vorsichtig mit allmäliger Verminderung des Druckes anwenden. In Fällen, bei welchen der Schwindel anfallsweise auftritt, kann der Kranke selbst, nach vorheriger Weisung, mittelst eines mit einer Olive montirten Gummischlauches die Luftverdünnung mit dem Munde ausführen. (Politzer.)

Operation von Polypen gibt oft bedeutende Besserung der Symptome (so z. B. in dem Fall von Müller). In sehr hartnäckigen Fällen könnte man sich der von Weber-Liel empfohlenen Methode der Tenotomie des *Musculus tensor tympani* bedienen.

Von medicamentösen Behandlungen ist natürlich dort, wo Lues anzunehmen ist, die specifische Cur energisch anzuwenden. In nicht luetischen Fällen lohnt wohl ein Versuch mit *Pilocarpinum muriaticum* in 2%iger Lösung, subcutan 3—5 Tropfen oder 4—8 Tropfen innerlich *pro dosi*.

Eine grosse Rolle spielt noch immer das von Charcot empfohlene *Chinin. sulfuricum*. Dieser Forscher berichtet uns selbst, welche Ueberlegungen ihn geleitet haben, um zu diesem Mittel seine Zuflucht zu nehmen. Er hatte nämlich die Beobachtung gemacht, dass der Schwindel und das Ohrensausen oft verschwinde, wenn die Patienten complet taub werden, und suchte nun diesen Endzustand künstlich herbeizuführen. Um das nun zu erreichen, wendete er das genannte Präparat durch 6—8 Wochen in Dosen von 0·5—1 *gr* an. Eine Reihe von Fällen soll dabei viel günstiger verlaufen sein. Es ist natürlich, dass man den Patienten mit der Gefahr der Cur — mit dem völligen, oft dauernden Ertauben — vertraut machen muss. Man muss auch die Kranken darauf aufmerksam machen, dass im Beginne die Erscheinungen des Schwindels und Sausens gewöhnlich zunehmen. Eine Reihe von Publicationen stimmte dem französischen Kliniker zu, wenngleich auch in letzterer Zeit von otiatrischer Seite mehrfach Einsprache erhoben wurde. Was meine Erfahrungen betrifft, so möchte ich dieses Mittel nicht als ganz wirkungslos bezeichnen; bedeutende Erfolge habe ich jedoch davon nicht gesehen, und die Nebenwirkungen auf das Gehör scheinen mir doch so, dass sie zu Bedenken Anlass geben.

Nach Gowers sollen einige Tropfen Belladonnatinctur dem Salze beigefügt werden.

Während Charcot das *Chininum sulfuricum* empfahl, schien Grazzi das *Chinin. valerianicum* wirksamer. Bull und Gowers empfehlen das *Natrium salicylicum* (3mal täglich 0·5 *gr* per Tag). Ich habe von letzterem Präparate nicht mehr Erfolge gesehen als vom Chinin.

Begreiflicherweise wurde bei diesem Zustande das Brom vielfach angewendet und verdient mit Recht eine Berücksichtigung in der Therapie unserer Affection. Ich habe einige Male eine ausgezeichnete Wirkung erreicht, in einigen Fällen wenigstens eine erleichternde. Die Dosis betrug 2 *gr* Abends.

Gruber benützt folgendes Recept: *Tinct. arnic. mont. 10·0. Tinct. nuc. vomic. 1·0.* S. Vor- und Nachmittag 6 Tropfen auf Zucker, und von 5 zu 5 Tagen um 1 Tropfen bis auf 10 Tropfen *pro dosi* steigend. Lucae empfiehlt einen Versuch mit Secale. Dass auch bei nicht luetischen Formen das viel gepriesene Jodkalium gegeben wurde, ist selbstverständlich.

Eine grosse Rolle spielt natürlich auch die Anwendung der Elektricität. Und trotzdem heutzutage ein gewisser Muth dazu gehört, von

einer thatsächlichen Wirkung dieses Mittels zu sprechen, so scheint es mir doch in manchen Fällen indicirt. Ich habe zumeist Galvanisation gemacht und bei doppelseitigen Processen je eine Knopfelektrode an die *processus mastoidei* angelegt; vorsichtiges Ein- und Ausschleichen, schwache Ströme (0·8—1·5 *MA*). Stromdauer anfangs 2—3, später 5—7 Minuten. Die Sitzungen sollen anfangs täglich sein, später dreimal in der Woche. Man erinnere sich, dass der galvanische Schwindel ein Labyrinthschwindel ist, dass das ohnehin gereizte Labyrinth erfahrungsgemäss auf den Strom besonders stark reagirt; man gehe daher vorsichtig zu Werke und vermeide Stromschlüsse und -Schwankungen nach Möglichkeit. Die Anwendung der statischen Elektricität (Franklin'sche Kopfdouche) schien mir in einigen Fällen erfolgreich.

Doch gilt dafür sowie für alle therapeutischen Bestrebungen bei der uns beschäftigenden Affection in der Beurtheilung eine gewisse Reserve. Es ist kein Zweifel — ich konnte das öfters beobachten — dass der Ohrenschwindel auch ohne jede Therapie zeitweilig oder sogar dauernd verschwand oder doch wenigstens Remissionen zeigt, und wir müssen daher unsere ganze Therapie mit einem gewissen Skepticismus betrachten.

Mit der Application der bis jetzt besprochenen Methoden ist die ärztliche Aufgabe durchaus nicht erschöpft. Es ist von grösster Wichtigkeit, dem Allgemeinzustand der Patienten Aufmerksamkeit zu schenken.

Allgemeine hydropathische Behandlung, gute Ernährung bei Vermeidung überreichlicher Mahlzeiten, Regulirung der Verdauung und des Stuhles, gleichmässiges Leben mit Vermeidung jeglicher Aufregung, geistige und körperliche Ruhe, Landaufenthalt, Enthaltung von Alkohol, Kaffee, Thee werden fördernd auf die Heilung einwirken.

Literaturverzeichniss.

In dem folgenden Verzeichnisse finden sich die wichtigsten klinischen Arbeiten. Nicht aufgenommen sind die Lehrbücher, von welchen ich besonders die von Politzer, Gruber, Urbantschitsch benützt habe; ferner sei hier auf das Handbuch von Schwartze hingewiesen, insbesondere auf die Beiträge von Gad, Bezold, Gradenigo, Moos, Steinbrügge und Urbantschitsch.

Die physiologische Literatur ist in einigen Grundzügen im Texte angeführt; betreffs der Citate verweise ich auf das daselbst citirte Buch von Stein.

Atkinson, A case of apparent double labyrinthine deafness. Lancet 1892. (3, 4.) S. 482.

Baginski, Des phénomènes du vertige dans les lésions de l'oreille. Revue de neurologie 1881.

Barr, British med. journ. 1892.

Bezold, Labyrinthnekrose u. Paralyse des N. facialis. Zeitschr. f. O., XVI, 1886, S. 119.

Beall, Ménières dis. Texas M. et S. 1881, S. 27.

Bertrand, Maladie de Ménière. Th. de Paris 1874.

Bianchi, Vertigine di Ménière. Riform. med. Roma 1888.

Böke, Ueber Blutungen aus dem Ohre und über Gleichgewichtsstörungen bei Trommelhöhlenleiden. Wiener med. Presse 1883.

Bonnenfant, Réflexions sur les phénomènes nerveux tels que vertiges, titubations généralement attribués aux canaux semicirculaires. Ann. des maladies de l'oreille et du larynx. Paris 1882.

— Sémiologie du vertige dans les affections de l'oreille. 1874.

Bonnier, Syndrome de Ménière. Paris 1893. (Publications du progrès médicale.)

— Vertige. Paris. Rueff & Comp.

Botey, El estado vertiginoso y los taperes de cerumen. Archiv. internationale de laringologia 1892, N. 2, p. 41.

M. Bride, Physiology of auditory vertigo and some other Neuroses produced by ear disease. Brit. med. journ. 30, XII. 1882.

Brückner, Ein Fall von Tumor in der Schädelhöhle. Berl. klin. Wochenschr. 1867.

Brunner, Zum Morbus Ménière. Zeitschr. für Ohrenheilkunde XVII; id. Ueber den Gehörschwindel. Archiv für Ohrenheilkunde, B. II, p. 75, 94.

Bull, Ménière's Symptome. Archiv für Ohrenheilkunde, XVI, S. 208.

Burgraeve, Gaz. méd. de Paris 1842.

Burnett, Aural vertigo. Philadelphia m. times. Juni 3, 1882.

— The relief of chronic deafness, tinnit. aurium and tympanic vertigo by removal of the incus and stapes. J. Am. M. Ass. Chicago 1893, XXI, S. 760.

Burnett, The surgical treatment of chronic tympan vertigo often miscalled Ménières disease. Med. News Philadelphia 1893, S. 374; id. A case of aural vertigo. Med. News. Philadelphia 1888, S. 105.

Buzzard, Adress on vertigo of bulbar origin. Lancet 1890, S. 170.

Caifassi, Storia clinica di un caso di malattia di Mén. Boll. d. mal. d'orecchio. Firenze 1887, S. 49.

Combemale, Du vertige de Ménière. Bulletin médical du Nord. 25, VII, 1890.

Cozzolino, Un caso clinico della vera sintomatologia de Ménière. Boll. d. mal. d'orecchio. Firenze 1887.

Charcot, Vertiges de Ménière compliqués de quelques symptômes tabétiques. Gaz. d. hôp. 1885, N. 141.

— Leçons sur les maladies du système nerveux. T. II, 3. éd., S. 311; id. Poliklinische Vorträge (übersetzt von Freud) 1894, Bd. I.

Dabney, A case of Ménières dis. Med. news. Philad. 1891, S. 229.

Dommergue, Thèse de Paris 1881.

Dreifus Brisac, De quelques travaux récents relatifs aux oreillons. Gaz. hébdom. 1884.

Dubrueil, Un cas de maladie de Ménière. Gaz. hébdom. d. sciences médic. de Montpellier 1881, S. 481.

Duplay, Traité de pathologie, t. IV, p. 173; id. Revue critique de la maladie de Ménière, Arch. d. médicine 1872.

Duval M. Bulletin de la société de biologie 1880.

Eckert, Ueber die Ménière'sche Krankheit. Basel 1884.

Egenolf, Ueber die sogenannte Ménière'sche Krankheit. Dis. Bonn 1890.

Engelskjön, Ménière's Symptom. Fork. Norske Med. Selsk. Kristiania 1882, S. 208.

Féré et Demars, Note sur la maladie de Ménière. Revue de médecine 1881.

Ferrier, West Reading Report 1876.

Fiesinger, Notes cliniques. Sur un cas de vertige auriculaire. Rev. méd. de l'est. Nancy 1883; id. Sur un cas de vertige auriculaire simulant la maladie de Ménière. Ebendaselbst 1882.

Folkin et Duplay, Traité élémentaire de pathologie externe. T. IV, p. 177.

Frankl-Hochwart, Ueber Pseudo-Ménière'sche Zustände. (Vortrag im Wiener psychiatr. Vereine.) Wien. klin. Wochenschrift 1894, S. 541.

Gay, A case of Ménières dis. cured by salicylate of sodium. Brit. M. J. 1893, S. 579.

Gellé, Étude clinique du vertige de Ménière dans ses rapports avec les lésions des fenêtres ovales et rondes. Arch. de neurologie 1882—83.

— Vertige de Ménière. Annales des maladies de l'oreille et du larynx 1887.

Gilles de la Tourette, Notes sur quelques paroxysmes hystériques peu connus. Progrès medical. Août 1891.

Giovanandi, Sopra un caso di vertigine di Ménière in seguito ad influenza. Bull. d. Ass. med. lomb. Milano 1890, S. 465.

Gottstein, Ueber den Ménière'schen Symptomencomplex. Arch. für Ohren- und Augenheilkunde 1880, S. 37.

— Weitere Beiträge zur neuropathischen Form des Ménière'schen Symptomencomplexes. A. f. O. XVII.

Grazzi, La malattia di Ménière e la sua cura. Gazz. d. osp. Milano 1882.

Greffier, La maladie de Ménière. France méd. Paris 1883.

Gross, Ein Fall von chronischer Nephritis mit gleichzeitiger Erkrankung des Labyrinthes. Med. Monatsschr. N. G. 1890, S. 91.

Guye A., Ueber die Ménière'sche Krankheit. Z. f. Ohrenheilk., 19. Bd., S. 26.

— Du vertige de Ménière. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie 1881.

Haquin, Accidents épileptiformes et vertige de Ménière. J. d. sc. méd. de Lille. 1887.

Handfield Jones, Med. Times and gaz. 1885.

Hauser Alphons, Nouvelles considérations sur le vertige de Ménière. Paris 1889.

Hessler, Stat. Bericht der Poliklinik f. Ohrenkranke z. Halle. A. f. O. Bd. 17, S. 58.

Hillairet, Lésions de l'oreille interne. Mém. de la soc. de biol. 1861.
Hinton, On Labyrinthine vertigo. Guy's Hospital report 1875.
Holland, Ménières dis. Cured by quinine. Louisville, M. News 1881.
Hughlings Jackson. Med. Times, 17. août 1872; id. On auditory vertigo; ib. 1875.
— The Lancet, 6. Sept. 1873.
— Auditory vertigo. Brain 1879.
— Epiletic or epileptiform seizures occuring with discharge from the ear. Brit. med. journ. June 26, 1869.
Ilinski, Einige Fälle von Ménière'schem Schwindel. Med. Obozrk. Moskau 1887, S. 584.
Itard, Mémoires sur quelques fonctions involontaires des appareils de la locomotion etc. 1825.
Jacobson, Bericht über die von 1881—84 behandelten Ohrenkranken in der otiatrischen Universitätsklinik. Arch. f. Ohrenheilkunde, XXI, S. 287.
Kanemori, On Ménières dis. Jundenda Ijikuken Kwai hoko. Tokio 1893, p. 146.
Kirchner, Extravasate im Labyrinthe durch Chinin und Salicylwirkung. M. f. O. 1883, Nr. 5.
Knapp, Klinische Analyse der entzündlichen Affectionen des inneren Ohres. Archiv f. Augen- und Ohrenheilkunde, Bd. II, p. 268.
Ladreit de Lacharrière, De la maladie de Ménière et du vertige dans les maladies de l'oreille. Annal. d. malad. de l'oreille et du larynx, 1875 et 1882.
Lannois M., Du syndrome de Ménière chez les enfants. Lyon méd. 1893, S. 406.
— Examen des rochers dans un cas du syndrome de Ménière. Lyon méd. 1889, S. 23.
— Complications auriculaires au cours de la Leucocythémie. Annal. des mal. de l'oreille et du larynx 1892, S. 1.
Leo, Contribution a l'étude de la maladie de Ménière. Thèse de Paris 1876.
Lichtenberg, Ueber den Ménière'schen Ohrenschwindel und das Verhältniss desselben zur Seekrankheit. Pest. med.-chir. Presse 1882, S. 767.
Little, Ménières disease treated by the compressed airbath. Brith. M. J. London 1886, S. 399.
Longhi Giovanni, Cause, sintomi e cura delle cosidette sordità nervose. Con ispeciale riguardo alla malattia di Ménière. Tesi di Milano 1883.
Lucae, Ueber Hämorrhagie und hämorrhagische Entzündung des kindlichen Ohrlabyrinthes. Virchow's A., Bd. XVII, p. 47.
— Artikel „Ménière'sche Krankheit" in Eulenburg's Realencyclopädie.
Lussano, I canali semicircolari e la malattia di Ménière. Giorn. internaz. di sc. med. Napoli 1891.
Mc. Call, On labyrinthine vertigo. Lancet 1890.
Mc. Aldowie, Two cases of Ménières dis. Brain, London 1883, S. 255.
Mackenzie, Ménières dis. Brit. M. J. London 1882, S. 618.
— Ueber die Natur, die Diagnose, Prognose und Therapie des Ohrenschwindels. (Brit. Med. journ.) Uebersetzt in der Wien. allg. med. Zeitschr. 1894, Nr. 25, 26, 28.
Manby, Case of acute auditory vertigo. Lancet. London 1882.
Marie et Walton, Des troubles vertigineux dans le tabes. Rev. de méd. 1883.
Marian, A. f. Ohrenheilkunde, XVII, 1881.
Masini, Sulle vertigine auditivi. Boll. d. r. Acad. med. d. Genova 1893.
Masuci, Contributo alla casuistica delle alterazioni che possono simul. il morbo di Ménière. Giorn. internat. d. sc. med. Napoli 1888, S. 357.
Menard, s. Haquin.
Ménière Paul, Sur une forme de surdité grave dépendant d'une lésion de l'oreille interne. Bull. de l'Acad. 1861, T. XXVI, p. 241.

Ménière Paul, Mémoire sur les lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptomes de congestion cérébrale et apoplectiforme. Gaz. médic. 1861, S. 88—239, 379—597.
Ménière (Sohn), De l'influence de la ménopause sur les maladies de l'oreille. Ann. des mal. de l'or. 1885.
Mettler H., Aural vertigo. Journ. of nervous and mental dis. XVI, 1891, p. 19.
— Aural vertigo. J. Am. M. Ass. Chicago 1893, XXI.
Mills, Labyrinthine vertigo with especial reference to its diagnosis and treatment. Philadelphia Policlin. 1892, S. 126.
Mongardi Romeo, Annal. des malad. de l'oreille 1892, Dec.
Moos, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. Heidelberg 1881.
— Ein Fall von doppelseitiger Labyrinthaffection mit taumelndem Gange und bleibender Vernichtung d. Gehörs nach Mumps. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1881—1882.
— Nekrotische Ausstossung eines knöchernen Halbzirkelganges. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, XI, S. 235.
— Ueber pathologische Befunde im Ohrlabyrinthe. Virchow's A., Bd. 69, S. 313.
— Ueber plötzlich entstandene Taubheit. Wien. med. Wochenschr. 1863, S. 641.
— Zwei seltenere Fälle von mechanischer Beschädigung des Gehörorgans. Zeitschr. für Ohrenheilkunde, Bd. 13, S. 151.
Morisset, Étude sur la pression intralabyrinthique. Th. inaugur. 1878.
Mullot, Du vertige auriculaire consécutif aux injections de liquide dans le conduit auditif externe. Paris 1885.
Nakachian Hampartzoum, De la maladie de Ménière considérée principalement au point de vue de son traitement. Paris 1882.
Nave Franz, Die Ménière'sche Krankheit. Inaugural-Dissert. Breslau 1877.
Ollier de Vergéze, Contribution à l'étude du syndrome de Ménière. Lyon 1888.
Palasne de Champeaux, Quelques réflexions sur les rapports du mal de mer et de la maladie de Ménière. Th. d. P. 1881.
Pallon, Et Fall af morbus Ménièrei. Eira Goteborg 1887.
Peugnier et Fournier, Le vertige de Ménière et l'émotivité. Revue de médecine. 1890, S. 936; 1891, S. 188, 327.
Pierret, Revue de médecine 1877.
Politzer, Ueber Ankylose des Steigbügels mit dem ovalen Fenster. Allgem. W. med. Zeitung 1862, Nr. 24, 36.
— Ueber Läsion des Labyrinthes. A. f. Ohrenheilkunde, II, p. 88 ff.
Pomeroy, On some points in the pathogenesis of aural vertigo. N. York M. J. 1891, S. 716.
Revillout, Vertige auriculaire. Gaz. d. hôpit. 1880, S. 697.
Ringwood, Mén. disease. Brit. M. J. London 1882, S. 273.
Robin, Des affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher et de l'appareil auditif. Thèse d'agregation de Paris 1883.
Sappolini, Ueber eine Ursache von Hyperacusis und vorübergehender oder bleibender Taubheit. (Bericht über den 3. otol. Congress in Basel. Arch. f. Ohrenheilkunde, Bd. 11, S. 119.)
Sharhey, A fatal case of tumour of the left auditory nerve. Brain 1888, April.
Shershevski, Vertige Mén. Vrach. St. Petersburg 1882, S. 869.
Simon, Heredity in Ménières dis. John Hopkins Hosp. Bull. Balt. 1893.
Schmied, Ueber die M. Labyrinthaffection. Berl. klin. Wochenschr. 1870, Nr. 28.
Schneider, Ménière-Krankheit. Russk. Med. St. Petersburg 1891, XVII.
Schwabach, Ueber ererbtes syphilitisches Ohrenleiden. D. m. Wochenschr., Nr. 38, 1883.
Schwartze, Kleine Mittheilungen. A. f. O., II, 121.

Steinbrück, Reflexneurose, ausgehend vom l. Ohre. Med. Corresp.-Bl. d. württemberg. ärztl. Ver. Stuttgart 1884.
Steiner, Der Ménière'sche Schwindel. D. m. Wochenschr. 1889, S. 958.
Swanzy, Sur certains cas de vertige aural. Mémoire lu à la société de chirurgie d'Irlande, février 1874.
Triquet, Leçons clin. sur les malad. de l'oreille. 1865, p. 113.
Trousseau, Medicin. Klinik des Hôtel Dieu (übers. v. Niemayer), III. Bd. 1868.
Turnbull, Observations on aural or auditory vertigo and tinnitus aurium. Tr. Am. M. Ass. Philad. 1880, XXXI, S. 685.
Vaughan, Notes of a case of aural vertigo. Ind. M. Gaz. Calcutta 1891, XXVI, S. 44.
Voltolini, Ueber Ohrenschwindel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1886, XX, S. 1.
Weber-Liel, Vertige auditif. Annal. d. mal. de l'oreille 1879.
— Zur Casuistik, Therapie des Ohrenschwindels. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1883, Nr. 6.
Weill, Des vertiges. Thèse. 1886, Lyon.
Woakes, On the connexion between stomachic and labyrinth. vertigo. Lanc. 1878, S. 365.
— Remarks on vertigo and the group of symptoms sometimes called. Mén dis. Brit. M. J. London 1883, S. 801.
Wolf. Zeitschr. f. Ohrenheilk., B. IX.
Woodyatt, Auditory vertigo. Tr. Am. Inst. Homoeop. Philad. 1879.

DIE ERKRANKUNGEN DES INNEREN OHRES.



ALLGEMEINER THEIL.

Vorbemerkung.

In den folgenden Blättern soll eine Darstellung der Erkrankungen des schallempfindenden Apparates, id est des inneren Ohres versucht werden. Es sind dies die Affectionen des Labyrinths, des Acusticus und seiner intracerebralen Verbreitung. Es ist natürlich, dass diese Besprechung nur in ganz schematischer Weise geschehen kann, da ja die diesbezügliche Diagnostik die Kenntniss der Otiatrie voraussetzt — eine Kenntniss, die aus den zahlreichen Lehrbüchern dieser Disciplin geschöpft werden muss, wo man auch die entsprechenden Literaturnachweise findet, mit deren Details ich mich aus den obgenannten Gründen nicht beschäftigen kann. Der eigentlich neurologische Theil — die Erkrankungen des Hörnervs und seiner Verbreitung bei spinalen, centralen Leiden sowie bei den Neurosen — kann ebenfalls in ausführlicher Weise nur in den Capiteln besprochen werden, welche diesen Krankheiten gewidmet sind. Diejenigen Ohrenkrankheiten, welche mit Schwindel einhergehen, haben wir bereits in einem eigenen Abschnitte behandelt. Es bleibt somit für diesen Theil nur übrig der wichtigsten Untersuchungsmethoden zu gedenken und die häufigsten Krankheitsprocesse anzuführen, welche zu Veränderungen im inneren Ohre führen.

I.

Aetiologie der Erkrankungen des schallempfindenden Apparates.

Die Erkrankungen des inneren Ohres können sowohl isolirt auftreten als auch als Folge von Mittelohrprocessen. Die primären Affectionen verdanken ihren Ursprung häufig den toxischen Krankheiten; sie werden namentlich bei den acuten Infectionskrankheiten beobachtet: Malaria, Typhus, Scharlach, Masern, Blattern, Influenza, Rheumatismus articulorum acutus, Osteomyelitis, Parotitis epidemica. Unter den chronischen ist es die Lues, welche sehr häufig zu derartigen Affectionen führt. So wie die bei der Nephritis und dem Diabetes sich bildenden Gifte intensiv auf das centrale und periphere Nervensystem überhaupt wirken, so ist dies auch beim Acusticus und seinen Verzweigungen der Fall; ferner erzeugt die Leukämie nicht selten Schädigungen des inneren Ohres.

Es sind aber nicht nur die durch Krankheiten erzeugten Toxine, sondern auch andere, von aussen meist zu medicamentösen Zwecken eingeführte Gifte, welche zu Affectionen des inneren Ohres Anlass geben; so namentlich das Salicyl, das Chinin, Chenopodium, Argentum nitricum, vielleicht das Nicotin u. a. Es ist interessant, dass einzelne Gifte, die sonst sehr deletär auf die Nerven wirken, wie Alkohol, Blei und Arsenik, auf den Acusticus so geringen Einfluss haben. Wohl geht aus den Angaben einzelner Autoren hervor, dass sie hie und da solche Fälle beobachtet haben — häufig scheinen sie nicht. Ich habe eine ziemlich grosse Anzahl von blei- und alkoholvergifteten Menschen in Bezug auf ihr Gehörvermögen untersucht, ohne je mit Sicherheit eine Affection des schallleitenden Apparates diagnosticiren zu können. Die Resistenz gegen die eben genannten Gifte theilt der Hörnerv mit dem ihm benachbarten Facialis. Er hat auch das mit ihm gemeinsam, dass er mehr als andere Hirnnerven rheumatischen Einflüssen zugänglich ist; die Möglichkeit der Entstehung der nervösen Taubheit durch Zugluft dürfte wohl allgemein anerkannt sein.

Ein ziemlich starkes Contingent zu den centralen Affectionen stellen die traumatischen Erkrankungen, wie sie durch Schlag, Stoss, Schussverletzungen und ähnliche Ereignisse hervorgerufen werden können; Verdichtung von Luft in Taucherglocken ist eine wiederholt beobachtete Aetiologie, starke Schalleinwirkungen, besonders von Schüssen, führt manchmal zu den genannten Hörstörungen. Ausser diesen plötzlichen Schalleinwirkungen sind es auch die fortdauernden, welche das Hörvermögen tief schädigen; neuere anatomische Untersuchungen haben in derartigen Fällen das Labyrinth als den meistgeschädigten Theil des Gehörorganes aufgewiesen. Es betrifft diese Form Handwerker, welche im grossen Lärm ihrem Berufe nachgehen, so in erster Linie Schlosser, Kesselschmiede, dann aber auch Arbeiter in Fabriken mit vielfachem Maschinenbetriebe. Mit gutem Grunde wird auch die senile Taubheit bis zu einem gewissen Grade zu der nervösen gerechnet.

Eine wichtige Rolle spielen noch die den Acusticus zerstörenden Tumoren, die in seltenen Fällen von ihm ausgehen, sonst aber ihn meist comprimiren, ferner Tumoren, welche seine Verzweigung ergreifen, so namentlich die in den Vierhügeln und im Kleinhirn. Hier mag noch der Hydrocephalie gedacht werden, der für das Gehör so deletären Cerebrospinalmeningitis, der Pachymeningitis, der Basilaraneurysmen, der Abscesse, der Sinusthrombose, ferner der Blutungen und Erweichungen, welche die Centren und den Verlauf des Hörnervs treffen. Häufiger als die cerebral-anatomische Taubheit ist aber eine andere cerebrale, das ist die hysterische. Von den spinalen Krankheiten führt die Tabes bisweilen zu Veränderungen im Labyrinth, im Acusticusstrange und in seinem Kerne; ähnliches mag auch vereinzelt bei der multiplen Sklerose vorkommen.

Als nervös werden noch die Hördefecte bei allgemeinen Circulationsstörungen, ferner bei Blutungen irgend welcher Organe aufgefasst, ausserdem die Fälle, wo nach Gemüthserregungen Schwerhörigkeit auftritt, obwohl es mir nicht unwahrscheinlich erscheint, dass manche dieser letztgenannten Fälle der psychotraumatischen Hysterie angehören dürften. Die ältere Literatur enthält viele Berichte über reflectorische (nervöse) Taubheit bei Magen-, Nieren-, Uterusaffectionen; neuere Forschungen haben berechtigte Zweifel in diesen Causalnexus hineingesetzt.

Viel häufiger als die isolirten Erkrankungen des inneren Ohres sind diejenigen, welche mit solchen des Mittelohres associirt sind, oft selbstständig neben ihnen bestehend, oft als Folge derselben. Nach der Erfahrung von Politzer (Lehrbuch) sind die serös schleimigen Katarrhe und die genuinen Entzündungen des Mittelohres nur selten mit einer gleichzeitigen Labyrinthaffection combinirt. Häufiger findet man Functionsstörungen im

Bereiche des *Nervus acusticus* bei den chronischen, nicht eitrigen Mittelohrprocessen, insbesondere bei den Adhäsivprocessen und da wieder am meisten bei den schleichenden, meist mit Steigbügelankylose endigenden Formen, welche sich ohne vorhergängige Secretion entwickeln. Seltener beobachtet man Functionsstörungen im Hörnervenapparate bei den eitrigen perforativen Mittelohrentzündungen. Man hat ferner immer noch der Möglichkeit zu gedenken, dass die Mittelohreiterung direct auf die Labyrinthkapsel übergreift, die Labyrinthhöhle eröffnet wird und die membranösen Gebilde des inneren Ohres mit in den Bereich der Entzündung, der Zerstörung einbezogen werden.

II.

Die Symptome der Erkrankungen des inneren Ohres.

I. Die Schwerhörigkeit.

Es ist wohl kein schwereres Leiden des inneren Ohres denkbar, bei dem nicht auch eine Herabsetzung des Hörvermögens zu constatiren wäre. Die Intensität der Schädigung kann in verschiedenen Fällen ausserordentlich wechseln; es finden sich oft nur ganz geringfügige Anomalien bis zu mässiger Herabsetzung, es sind aber auch gerade die Fälle von absoluter Taubheit, welche den Labyrinthaffectionen entsprechen.

Die Hörprüfung geschieht mittelst der Sprache, mittelst der Uhr, mit dem Acumeter von Politzer oder mittelst der Stimmgabeln.

Wenn man ein Individuum mittelst der Sprache prüfen will, stellt man es in einem möglichst grossen Zimmer in eine Ecke, so dass es das Profil dem Untersucher zukehrt; man trägt ihm auf, mittelst des feuchtgemachten kleinen Finger das dem Arzte abgewendete Ohr zu verstopfen und beginnt nun einzelne Worte vorzusagen, welche der Kranke wiederholen muss. Man prüfe zuerst in lauter und dann in Flüstersprache und notire die Distanz, in der die Worte eben percipirt werden. Eine besondere Schwierigkeit der Prüfung mit der Sprache liegt darin, dass die Verschiedenheit der Tonstärke und der Klangfarbe der einzelnen Laute ausserordentliche Differenzen in der Hörweite bedingt. Diesbezügliche Tabellen verdanken wir den Studien Wolfs.[1])

Eine andere viel verbreitete Methode ist das Examen mit der Taschenuhr. Man sorge dafür, dass das Individuum seine Augen schliesse, das eine Ohr verstopfe, und nun nähere man dem freien Ohre langsam die Taschenuhr, indem man darauf achtet, dass sie in der Fortsetzung der Richtung des äusseren Gehörganges bleibt. Der Untersuchte muss den Moment bezeichnen, in welchem er das Ticken eben percipirt; die jeweilige

[1]) Neue Untersuchungen über die Hörprüfungen und Hörstörungen. A. f. Augen- und Ohrenheilkunde, Bd. III.

Distanz wird abgemessen und notirt. Es ist oft, namentlich bei unaufmerksamen oder ungebildeten Personen, ferner bei Kindern sowie bei der Untersuchung Hysterischer nothwendig, genaue Controle zu üben. Es ist empfehlenswerth, die Patienten bei dieser Untersuchung die Augen schliessen zu lassen, ferner Täuschversuche einzuschalten, indem man die Uhr plötzlich in die Tasche steckt und nun fragt, ob sie noch gehört wird. Noch bequemer sind natürlich die Uhren mit Arretirungsvorrichtung, die man plötzlich zum Verstummen bringen kann. Bing hat eine Uhr construirt, welche einen solchen Mechanismus besitzt und ausserdem mit einem Bandmass zum Aufrollen versehen ist.[1])

So brauchbar diese Methode mit der Uhr bis zu einem gewissen Grade ist — da ja dieselbe Uhr zu allen Zeiten ein Geräusch von ungefähr gleichmässiger Intensität macht — so adhärirt ihr ein unleugbarer Mangel: das ist der Umstand, dass die Perception, respective Nichtperception der Uhr durchaus nicht mit der wichtigsten Function des Ohres, dem Sprachverständniss, Schritt hält. Man kann ziemlich oft, namentlich bei älteren Individuen, beobachten, dass die Uhr sehr schlecht, ja sogar bisweilen erst am Ohre percipirt wird, während das Verständniss selbst für Flüstersprache noch ein ganz erträgliches ist. Während mithin die Uhr für Vergleichung beider Seiten sehr empfehlenswerth ist, ist sie zur Bestimmung doppelseitiger Defecte für sich allein nicht zureichend. Ein zweiter Uebelstand bei der Prüfung mittelst der Uhr ist die verschiedene Intensität des Geräusches bei verschiedenen Instrumenten. Es ist daher stets das Bestreben der Otiater, einen einheitlichen Hörmesser einzuführen.

Am bekanntesten ist das Acumeter von Politzer. Dasselbe besteht aus einem 28 *mm* langen und 4·5 *mm* dicken, wagrecht stehenden Stahlcylinder, welcher mittelst eines strenge gehenden Schraubengewindes mit der senkrechten, aus Hartkautschuk gefertigten Säule verbunden wird. Ueber der Befestigungsstelle des Cylinders ist der um seine Achse bewegliche Percussionshammer angebracht, welcher durch Niederfallen auf den Stahlcylinder den Ton erzeugt. Da die Intensität des Schalles von der Fallhöhe des Percussionshammers abhängt, so ist, um bei allen Instrumenten eine gleiche Fallhöhe herzustellen, an der hinteren Peripherie der Säule eine Hemmung in Form eines winkelig gekrümmten, mit einer weichen Gummiplatte versehenen Hartkautschukstückes angebracht, auf welche der hintere kurze Hebelarm des Hämmerchens mit dem Mittelfinger niedergedrückt wird. Am oberen und unteren Ende der Säule befinden sich zwei halbkreisförmige flache Bögen, welche zum Fassen des Instrumentes mit dem Zeigefinger und Daumen bestimmt sind. Unterhalb des oberen Bogens ist in die Kautschuksäule ein 4 *cm* langer, mit einer rundlichen Metallplatte versehener Stift eingefügt. Die letztere Vorrichtung dient zur Prüfung der Perception durch die Kopfknochen, indem man bei geschlossenen Gehörgängen die Metallplatte mit der Schläfe oder mit dem Warzenfortsatze in Berührung bringt. Die von Hartmann, Chimani und

---

[1]) Bing, Vorlesungen. Wien 1890, S. 40.

Politzer bei einer grösseren Anzahl Normalhörender in möglichst geräuschlosen Räumen vorgenommenen Hörprüfungen ergaben als mittlere Hörweite für diesen Hörmesser einen Distanzwerth vom 15 *m*.

Eine weitere Prüfung ist die mittelst Stimmgabeln. Es kann bestimmt werden, wie lange eine Stimmgabel überhaupt percipirt wird, ob in der Länge der Perception gegenüber einem Normalhörenden eine Differenz besteht, ob die beiden Ohren untereinander Verschiedenheiten zeigen. Es ist auch wichtig, zu sehen, wie sich das Ohr Tönen verschiedener Höhe gegenüber verhält. Die Specialisten benützen hiezu vollständige Serien von Stimmgabeln, welche verschiedene Octaven repräsentiren, Klangstäbe oder allenfalls die Töne eines Musikinstrumentes.

Ich verwende die Stimmgabeln c, c^1, c^3, c^4, für höhere Töne das Galtonpfeifchen, an dem man mittelst Verstellung der Mikrometerschraube Töne von 6461 bis 84.000 einfachen Schwingungen erzeugen kann. Es ist seit den Versuchen Politzer's durch Lucae, Bezold u. a. vielfach darauf hingewiesen worden, dass bei Mittelohrprocessen die tiefen Töne besser percipirt werden, dass bei Erkrankungen des inneren Ohres die hohen Töne oft ausfallen. Ich habe diesbezüglich Versuche in grosser Anzahl angestellt. Ich habe wohl bei Affectionen des schallleitenden Apparates einigemal den Ausfall der hohen Töne constatiren können, aber ich habe keine geringe Anzahl derartiger Krankheiten gesehen, wo die ganze Tonreihe percipirt wurde. In einseitigen Fällen gelang es mir, dies zur Evidenz nachzuweisen. Wenngleich der Ausfall hoher Töne im Zusammenhange mit anderen Symptomen, die auf ein Leiden des inneren Ohres schliessen lassen, nicht ohne Werth ist, hat man in der Praxis gerade in zweifelhaften Fällen wenig Gewinn von dieser Untersuchungsmethode, umsoweniger, da ähnliche Erscheinungen auch bei Mittelohrprocessen vorkommen; andererseits beobachtete Politzer auch bei Acusticusläsionen Ausfall tiefer Töne. Von grosser Bedeutung für die Diagnose der nervösen Taubheit ist das Ausfallen einzelner Töne mitten aus der Tonreihe; doch scheint dieses Symptom nur ganz vereinzelt vorzukommen.

Eine Reihe von Otiatern hat sich des telephonischen Hörmessers bedient (Hartmann, Urbantschitsch, Jacobson, Cozzolino, Cheval, Gradenigo).[1] „Es wird dazu in den Stromkreis der Secundärspirale eines Inductionsstromes ein Telephon eingeschaltet, dieses wird den Ton geben, der der Zahl der Unterbrechungen des inducirenden Stromes entspricht. Die Intensität des Tones wird variiren, je nachdem die inducirte Rolle mehr oder weniger entfernt von der inducirenden ist.“ Ich habe über dieses Instrument keine Erfahrung. Für den Internisten,

[1] Ueber die Details in der Literatur siehe die Darstellung Gradenigo's in Schwartze's Handbuch, II, S. 383.

der keine Detailprüfungen am Ohre vornimmt, scheinen mir die gewöhnlichen Methoden ausreichend.

Ein weiteres höchst bedeutsames Verfahren ist das Prüfen der Leitungsverhältnisse des Schädels und fernerhin des Verhältnisses desselben zur Luftleitung.

1. Der Weber'sche Versuch.

Wenn man eine Stimmgabel — meistens wird c^1 oder c^2 verwendet — bei einem ohrgesunden Individuum in der Mitte der Stirne oder sonst in der Medianlinie des Schädels (Scheitel-Nasenwurzel, zwischen den Vorderzähnen) ansetzt und den Untersuchten fragt, woher ihm der Schall zu kommen scheine, so antwortet er meist: „wie aus der Ferne", „in der Luft", „im ganzen Körper", „in beiden Ohren", oder er bezeichnet die Stelle, wo gerade die Stimmgabel angesetzt wird. Niemals gibt er ein einzelnes Ohr als das percipirende an. Verstopft man nun diesem Individuum den einen Gehörgang mit einem Finger, dann hört er den Ton in dem so behandelten Ohre.

Geht aber der Ton bei einem untersuchten Menschen direct auf ein Ohr, dann muss mindestens eines der Ohren pathologisch sein, wovon man sich durch die Hörprüfung bald überzeugt.

Die Beobachtung, dass der Schall auf das schlechter hörende Ohr geht, ist nicht nur bei den Verstopfungen im äusseren Gehörgange zu machen, sondern auch bei allen Mittelohrveränderungen. Hingegen kommt der Schall der Stimmgabel wahrscheinlich nie auf ein Ohr, das nervös erkrankt ist. Geht der Schall auf das gut oder bedeutend besser hörende Ohr, dann ist es ein Zeichen, dass am anderen (schlechter hörenden) Ohre der nervöse Apparat gelitten hat.

Wir haben hier den wichtigsten Versuch kennen gelernt, von dessen klarem Resultate eigentlich die Diagnose abhängt.

Dieser Versuch kann aber trotz bestehender Affection des inneren Ohres versagen:

1. Wenn die Affection des inneren Ohres doppelseitig ist und die Hörschärfe keine wesentlichen Differenzen aufweist, dann wird der Ton im Raume gehört oder die Kranken wechseln mit den Angaben. Besteht völlige Taubheit, dann wird ja der Schall *eo ipso* gar nicht percipirt.

2. Wenn gleichzeitig eine Mittelohraffection besteht:

a) auf demselben Ohre mit der Affection des inneren Ohres, dann fliesst der Schall doch oft auf die Seite der Mittelohrerkrankung, welche dann die schwerhörigere sein kann;

b) kann die Mittelohraffection auf dem anderen Ohre sein. Wenn eine solche durch andere Verfahren (Otoskopie, Rinne) diagnosticirt ist, kann man dann, auch wenn der Schall nicht auf die Seite der

vermutheten Labyrinthaffection geht, doch das Resultat nicht verwerthen.

Der „Weber" versagt auch seine Leistung bei zu geringer Affection des inneren Ohres. Wenn die Erkrankung nur mit mässiger Herabsetzung des Hörvermögens einhergeht, dann wird der Schall gar nicht selten im Raume gehört oder die Angaben sind so wechselnd, dass sie diagnostisch nicht verwerthbar sind.

2. Der Rinne'sche Versuch.

Dieser Versuch beruht darauf, dass an einem normalen Ohre die Luftleitung mehr leistet als die Kopfknochenleitung. Man setze eine angeschlagene Stimmgabel an den Warzenfortsatz eines ohrgesunden Individuums und trage letzterem auf, den Finger zu erheben, wenn der Schall abgeklungen ist. Sobald das Zeichen gegeben ist, bringe man die Stimmgabel mit ihren freien Enden rasch vor den äusseren Gehörgang: der Untersuchte wird nun den Klang von neuem vernehmen. Anders wird sich die Sache gestalten, wenn der äussere Gehörgang, besonders aber, wenn das Mittelohr verlegt ist. Es wird dann der Patient, wenn der Schall am Warzenfortsatze verklungen ist, die Stimmgabel auch vor dem Gehörgange gar nicht mehr percipiren (ausfallender Rinne, Rinne negativ) oder die Perceptionsdauer in diesem zweiten Stadium wird auffallend kurz sein (verkürzter Rinne).

Es wird daher in der otiatrischen Diagnostik angenommen: Wo der Rinne'sche Versuch negativ — dort wahrscheinlich eine Mittelohraffection, dort wahrscheinlich keine Störung im schallleitenden Apparate.[1])

Man hätte in diesem Verfahren einen wichtigen differentialdiagnostischen Anhaltspunkt, doch gibt es eine ganze Reihe von Möglichkeiten, welche die Verwendbarkeit stören.

a) Gibt es Mittelohraffectionen mit positivem Rinne, vielleicht auch Labyrintherkrankungen mit negativem;

b) kann der Rinne bei absoluter Taubheit nicht ausgeführt werden;

c) gibt er keine Aufklärung, wenn eine Erkrankung des mittleren und inneren Ohres gleichzeitig besteht.

3. Der Gellé'sche Versuch.

Zu diesem Zwecke wird der in der Otiatrie gewöhnlich benützte Gummiballon mit einem kurzen Gummischlauche armirt, der am Ende eine Olive trägt, welche in das zu untersuchende Ohr möglichst luftdicht eingepasst wird.

---

[1]) „Der ausfallende negative Rinne lässt umso bestimmter ein Schallleitungshinderniss annehmen, je grösser die Zeitdauer zwischen dem Abklingen der Stimmgabel vor dem Ohre und dem Abklingen derselben vom Warzenfortsatze ist."

Man setzt nun eine schwingende Stimmgabel (c^1) auf die Kautschukröhre und comprimirt in gewissen Intervallen die Luft im Ballon. Bei normal beweglicher Gehörknöchelchenkette wird durch die Luftverdichtung die Schallempfindung immer ausgelöscht; ist die Kette unbeweglich, was ja bei Mittelohrprocessen häufig ist, besteht die Tonempfindung trotz der Verdichtungsversuche fort. Im grossen Ganzen hat die Methode in der deutschen Otiatrie wenig Eingang gefunden; in neuester Zeit ist Bloch [1]) dafür eingetreten. Meine diesbezüglichen Versuche haben mir in schwierigen Fällen, die nicht durch die anderen Verfahren klar geworden sind, auch keine Fortschritte in der Erkenntniss gebracht; ich fand auch die Angaben der Spitalspatienten äusserst schwankend.

4. Es gibt nun noch eine Reihe von Versuchen, welche durch Bestimmung der Perceptionsdauer der Stimmgabel zur Differentialdiagnose verwendet werden.

Der einfachste ist erstens der von Schwabach, nach dessen Erfahrung eine auf die Kopfknochen aufgesetzte Stimmgabel länger als *de norma* percipirt wird, wenn ein Mittelohrprocess vorliegt. Bei centraler Taubheit ist die Perceptionsdauer verkürzt. Complicirter ist das zweite Verfahren von Hartmann,[2]) das von Gradenigo[3]) modificirt wurde. Man benützt dazu die Stimmgabeln c, c^1, c^2, c^3, c^4, c^5 und bestimmt nun ein- für allemal die mittlere Schwingungsdauer derselben. Man ermittelt, indem man die Stimmgabel erst schwach und dann immer stärker schwingen lässt, gleich die geringste Klangintensität, welche vom Patienten wahrgenommen wird, und notirt ferner die Perceptionsdauer am eigenen Ohre. Wenn also die Stimmgabel eine totale Schwingungsdauer von 50 Secunden hat und der Untersucher deren Klang 10 Secunden länger als der Patient vernimmt, dann hat dieser eine Perception von $^{40}/_{50}$ oder $^{80}/_{100}$ für jeden bestimmten Ton. Ist die Perceptionsdauer für tiefe Töne schlecht, dann ist nach Gradenigo eine Erkrankung des Mittelohres anzunehmen. Vernichtung höherer Töne kommt eher bei Hörstörungen im inneren Ohre vor; bei pathologischen Veränderungen am Acusticus sollen die mittleren Töne mehr leiden. Wenngleich dieses Verfahren im Zusammenhang mit anderen gewiss nicht werthlos ist, muss man doch, ehe nicht genügend viele Beobachtungen mit Nekropsien da sind, sich vor übereilten Schlüssen hüten.

5. Eine weitere Methode beschäftigt sich mit den Thatsachen der Erschöpfbarkeit des Hörnervs.

Eitelberg[4]) lässt 15—20 Minuten lang eine grosse Stimmgabel immer von neuem in der gleichen Stärke vor dem Ohre ertönen und schliesst, wenn die Perceptionsdauer der einzelnen Anschläge während der viertelstündigen Prüfung beträchtlich zunimmt, eine Erkrankung des schallempfindenden Apparates aus, während er eine solche annimmt, wenn die Perceptionsdauer sinkt. Andere Methoden zur Prüfung der Erschöpfbarkeit hat Gradenigo angegeben.

---

[1]) Z. f. Ohrenheilkunde, XXV, pag. 113.

[2]) Lehrbuch.

[3]) Schwartze's Handbuch, II, S. 393.

[4]) Wiener med. Presse, 1887, Nr. 10.

6. Der Politzer'sche Versuch. Politzer hat darauf aufmerksam gemacht (Lehrbuch), dass der Ton einer vor die Nasenöffnung gehaltenen c^2-Stimmgabel im Momente des Schlingactes an beiden Ohren auffallend stärker empfunden wird. Bei einseitigen Mittelohraffectionen mit Impermeabilität des Tubencanales in Folge von Schwellung seiner Schleimhautauskleidung oder durch Verlegung mit Secret oder bei wirklicher Strictur wird die vor die Nasenöffnungen gehaltene c^2-Stimmgabel in der Mehrzahl der Fälle nur auf dem normalhörenden Ohre percipirt. Bei den einseitigen Mittelohraffectionen, wo der Eustachische Canal nicht unwegsam ist, wird die vor die Nasenöffnungen gehaltene c^2-Stimmgabel häufig auf dem erkrankten Ohre stärker percipirt. Bei einseitigen Labyrinthaffectionen, bei welchen die objective Untersuchung und der ganze Symptomencomplex keinen Zweifel über das Vorhandensein einer Acusticusaffection aufkommen lassen, wird die vor die Nasenöffnungen gehaltene c^2-Stimmgabel sowohl im Ruhezustande der Ohrtrompete als auch während des Schlingactes nur auf dem normalen Ohre percipirt.

7. Für jene Fälle von hochgradiger Schwerhörigkeit, in welchen die Kranken durch ein in den äusseren Gehörgang eingeführtes Sprachrohr nicht, wohl aber noch hören, wenn in der nächsten Nähe des Ohres auf die Kopfknochen hin laut gesprochen wird, in denen wir mit Wahrscheinlichkeit Ankylose irgend eines der Gehörknöchelchen annehmen, hat Bing die entotische Verwendung des Hörrohres angegeben. Man geht dabei so vor, dass man einen möglichst weiten Katheter mit längerem Schnabel wie gewöhnlich in die Tuba einführt, die Luft einigemale durchbläst, dann in die Trichteröffnung des Katheters das mit einem entsprechend gestalteten Ansatzstück versehene eine Ende eines Hörrohres einfügt und in den Schallfänger am anderen Ende desselben mit mässig lauter Sprache hineinspricht. Wenn nun der Patient das hört und nachsprechen kann, was in den Schallfänger des mit dem Katheter und durch diesen mit dem Mittelohr direct in Verbindung stehenden Hörrohres hineingesprochen wird, lässt sich wohl eine Ankylose des Stapes ausschliessen und annehmen, dass sowohl am ovalen als auch am runden Fenster keine abnormen Verhältnisse bestehen und die von der Tuba aus in die Paukenhöhle gelangten Schallwellen unmittelbar von der Steigbügelplatte auf den Labyrinthinhalt übertragen wurden.

8. Gruber hat darauf hingewiesen, dass man den bereits auf dem Wege der Luftleitung verklungenen Ton der Stimmgabel wieder hört, wenn man dieselbe auf den in den äusseren Gehörgang eingeführten Finger wieder aufstellt. In einzelnen Fällen sollen Gehörorgane, die man auf Grund anderer Versuche für taub gehalten hatte, sich doch als hörfähig erweisen.

Zur Vervollständigung jeder Untersuchung gehört die Prüfung der Kopfknochenleitung mittelst der Taschenuhr — eine Untersuchung, welche immer an beiden Seiten des Schädels oder an beiden Warzenfortsätzen vorgenommen werden muss; normale Individuen hören von diesen Stellen aus das Ticken deutlich. Doch kommt es auch bei ohrgesunden Menschen vor, dass sie die Uhr auf diesem Wege nicht percipiren, und zwar unter zwei Bedingungen:

a) im höheren Alter erlischt zwischen dem 50. und 60. Jahre das Leitungsvermögen;

b) kommt es auch durch pathologische Veränderung in den Knochen selbst zur Unterdrückung der Perception.

Wenn aber der Knochen als normal anzusehen ist, so kann diese Prüfungsmethode unter gewissen Verhältnissen Aufschluss geben:

Wenn bei bedeutender Schwerhörigkeit die Perception der Uhr auf dem Luftweg sehr gering ist, auf dem Knochenwege gut, dann ist ein Mittelohrprocess wahrscheinlich, nervöse Taubheit unwahrscheinlich. Doppelseitiges Fehlen der Kopfknochenleitung bei einem Individuum unter 40 Jahren oder einseitiges bei einem Individuum beliebigen Alters ist im Zusammenhange mit anderen Symptomen eventuell zur Diagnose der Affection des inneren Ohres zu verwerthen. Mangel der Kopfknochenleitung an und für sich ist in dieser Richtung nie beweisend, da dieselbe auch bei nichtnervösen Affectionen fehlen kann. Bemerkt man ja doch bisweilen bei Cerumen im Ohre vor der Ausspritzung Herabsetzung der Kopfknochenleitung: nach derselben erscheint sie wieder.

Wir haben nun einen Ueberblick über alle Prüfungsmethoden gegeben, ohne damit dem Internisten zumuthen zu wollen, alle im vorliegenden Falle zu benützen. Im Allgemeinen genügt: 1. die Hörprüfung mit Sprache und Uhr, 2. der Weber'sche, 3. der Rinne'sche Versuch, 4. die Prüfung der Kopfknochenleitung, 5. noch allenfalls Prüfung mit Stimmgabeln verschiedener Höhe und mittelst der Galtonpfeife. Wo diese zusammen kein klares Resultat geben, dann ist es nicht wahrscheinlich, dass die anderen Methoden Licht in die Sache bringen. Es ist wohl selbstverständlich, dass in jedem Falle eine otoskopische Untersuchung vorgenommen wird. Es gibt eine ganze Reihe von Veränderungen, wo die Otoskopie allein die Hörstörung erklärt, so z. B. Cerumen, Abscesse im äusseren Gehörgange. Eiteransammlungen, seröses Exsudat, Ruptur und Perforation des Trommelfelles etc. Man lasse sich aber nie bewegen, geringe Veränderungen am Trommelfell, mässige leichte Trübungen, Verfärbungen sogleich zur Diagnose „Mittelohrprocess" zu verwerthen, da so geringe Abweichungen auch bei Individuen mit sehr guter Hörschärfe und völlig normalem Stimmgabelbefund vorkommen. Man vergesse auch nicht, dass schwere Veränderungen im Mittelohre mit sehr bedeutender Hörstörung vorkommen, ohne dass die otoskopische Untersuchung Wesentliches ergibt. Ist aber der Befund auch derart, dass die Mittelohrerkrankung ausser Zweifel ist, dann bleibt noch immer die Möglichkeit, dass neben derselben eine nervöse Affection besteht.

Zur Diagnose *e juvantibus* kann die Behandlung der Verstopfung des äusseren Gehörganges, namentlich die Cerumenausspritzung verwendet werden, häufiger noch die Luftdouche bei Mittelohrprocessen: eclatante Besserung durch dieselbe spricht natürlich gegen eine Erkrankung des inneren Ohres.

II. An die *Anaesthesia acustica* schliessen sich die

Hyperästhesia

und *Hyperalgesia acustica*, welche für die Symptomatologie der nervösen Hörstörung jedoch keine hervorragende Bedeutung haben.

Unter *Hyperalgesia acustica* versteht man eine gewisse Ueberempfindlichkeit gegen alle oder gegen einzelne (besonders hohe) Töne, welche dann dem Kranken direct Schmerzen verursachen. In der Literatur findet man diesen Zustand gewöhnlich als Hyperästhesie bezeichnet, ein Name, der nicht ganz am Platze ist, da man mit Hyperästhesie eine ungewöhnlich hohe Perceptionsfähigkeit, nicht aber erhöhte Empfindlichkeit bezeichnet.

Die Hyperalgesie findet sich nicht selten bei Individuen ohne anatomische Veränderungen am Gehörapparate, bei erschöpften Menschen, besonders nach geistigen Ueberanstrengungen, bei Kranken, die an schweren fieberhaften Affectionen leiden oder durch andere pathologische Vorgänge sehr herabgekommen sind. Es ist das ein Symptom, über welches Neurastheniker häufig klagen; noch viel stärker kann es bei der Hysterie in den Vordergrund treten. Es gibt hysterische Frauen, bei welchen das leiseste Geräusch die schrecklichsten Zustände hervorruft, die sich Tage und Monate lang völlig abgeschlossen halten müssen, da sie den Lärm des täglichen Verkehres nicht aushalten können. Auffallend ist noch diese excessive Ueberempfindlichkeit bei der Hemicranie — eine Erscheinung, die bei vielen Individuen der bekannten Lichtscheu parallel geht. Erwähnenswerth ist noch die Ueberempfindlichkeit für Töne, die bei der peripheren Facialislähmung vorkommt, bisweilen für alle Töne, bisweilen für gewisse Tongruppen. Urbantschitsch[1]) sucht den Grund in einer vermehrten Thätigkeit des *M. stapedius* und vermuthet, dass bei peripherer Facialislähmung die nichtgelähmten Facialiszweige durch jeden den Facialis betreffenden Innervationsversuch eine abnorm erhöhte Thätigkeit aufweisen. Dementsprechend kann auch unter diesen Umständen die Innervation des Stapedius vermehrt werden, wodurch der Steigbügel aus dem ovalen Fenster stärker als gewöhnlich herausgehoben und zu intensiveren Schwingungen befähigt wird, also auch stärkere Bewegungen der Labyrinthflüssigkeit und damit eine gesteigerte Erregbarkeit der Acusticuszweige veranlasst. Ich habe übrigens dieses in der Literatur viel besprochene Symptom trotz der ziemlich grossen Anzahl von Facialislähmungen, die ich gesehen, nur viermal beobachtet.

Man kann aber auch *Hyperalgesia acustica* hie und da bei Erkrankungen des peripheren Acusticus sowie des Labyrinths nachweisen;

---

[1]) Schwartze's Handbuch, Bd. I, S. 465.

da dieses Phänomen aber auch bei Mittelohrleiden beobachtet wurde, hat es keine diagnostische Bedeutung. Von besonderem Interesse ist noch die Beobachtung Politzer's, dass unter Umständen Taube, die gar keine Tonempfindung mehr haben, beim Anschlagen gewisser Töne Schmerzgefühl haben. Es erinnert dieser Zustand an die *Anaesthesia dolorosa* Nothnagel's, wie sie z. B. bei alten Trigeminusneuralgien nicht zu selten auftritt. Derartige Patienten haben oft herabgesetzte Empfindlichkeit für leise Berührungen und daneben sehr starke Schmerzreaction selbst bei leichten Stichen.

Echte Hyperästhesie ist eine ungemein seltene Erscheinung. Man versteht darunter eine abnorme Feinhörigkeit (Oxyekoia), die sich darin äussert, dass man Geräusche percipirt, welche von Normalhörenden überhaupt nicht aufgefasst werden, oder dass man dieselben auf abnorm grosse Distanzen wahrnimmt. So erwähnt Urbantschitsch (l. c.) einen Herrn von sehr erregbarem Naturell, der im Beginne einer fieberhaften Krankheit sowie bei stärkerer Gemüthsbewegung häufig eine *Hyperaesthesia acustica* aufweist, wobei er die im oberen Stockwerke geführten Gespräche vernimmt, welche ihm sonst bei normalem Körperzustande unhörbar sind. Moos (citirt bei Urbantschitsch) berichtet über einen Fall intracranieller Erkrankung mit centraler Acusticusaffection, der eine hochgradige *Hyperaesthesia acustica* vorausging, so dass Patientin die im anstossenden Zimmer leise gesprochenen Worte verstand. Auch soll nach Urbantschitsch nach Chloroformirung bisweilen eine ähnliche Erscheinung auftreten. Bei hysterischen Individuen wurden solche Beobachtungen der Scharfhörigkeit wiederholt gemacht. Ich habe, trotzdem ich diesem Punkte seit mehreren Jahren Aufmerksamkeit schenke, doch nur einmal einen derartigen Fall (und zwar in Verbindung mit Dr. Topolanski) gesehen. (Siehe Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde, 11. Heft, S. 63.) Eine 20jährige, mit Hemianästhesie behaftete Hysterica vermochte die Uhr rechts in einer Entfernung deutlich zu hören, in welcher das Ticken von mehreren Aerzten mit gesundem Gehörorgane nicht mehr percipirt werden konnte. Merkwürdigerweise hatte die Patientin auch ausserordentlich weite Farbengrenzen am Perimeter und einen auffallend verfeinerten Licht- und Farbensinn.

III. Subjective Hörempfindungen.

Subjective Hörempfindungen zählen zu den häufigsten Erscheinungen bei den Erkrankungen des inneren Ohres. Ich möchte sogar den Satz so aussprechen: Wenn keine subjectiven Geräusche, dann ist eine nervöse Affection nicht wahrscheinlich.

Umgekehrt gilt der Satz natürlich nicht. Ohrgeräusche sind ein so viel verbreitetes Symptom, dass ihr Vorhandensein nicht im Geringsten

zu diagnostischen Schlüssen berechtigt. So gibt es Individuen, welche das Geräusch der Blutcirculation besonders in erweiterten Gefässen continuirlich hören; es kann dann oft auch der Untersucher das Geräusch constatiren: man spricht in solchen Fällen von objectiven Geräuschen. Objective Geräusche sind noch die Muskelgeräusche, namentlich bei Contractionen des *Tensor tympani.* Subjective Geräusche treten hie und da vorübergehend bei völlig gesunden Menschen auf, viel häufiger bei Anämischen, bei Herz- und Nierenkranken sowie auch bei fieberhaften Affectionen, bei allen erschöpfenden Krankheiten, so namentlich bei den schwer anämischen Zuständen, bei Chlorose etc. Ohrensausen kommt auch vielen Nervenzuständen zu: bei allen möglichen Hirnerkrankungen, gleichviel ob sie den Acusticus und die Hörsphäre ergreifen oder nicht, so bei Blutungen, bei Erweichungen, bei Tumoren, bei Abscessen, bei der chronischen und acuten Meningitis, bei der Hirn-Anämie und -Hyperämie, in den Prodromalstadien apoplektischer Hirnzerstörung etc. etc., bei der Hysterie, bei der Neurasthenie, sowie im Beginne des epileptischen Anfalles. Dass gewisse Vergiftungen durch eingeführte Substanzen Ohrensausen machen, ist ja allgemein bekannt. In erster Linie stehen die eigentlichen Labyrinthgifte (Chinin und Salicyl), aber ausserdem noch eine ganze Reihe anderer Gifte, wie Alkohol, Blei, *Argentum nitricum*, Antipyrin, Phenacetin, Antifebrin, Coffeïn und noch viele andere.

Ich konnte keinerlei Anhaltspunkte dafür gewinnen, dass die subjectiven Geräusche bei der nervösen Taubheit irgend etwas Specifisches haben. Das Sausen kann continuirlich sein, in leichteren Fällen nur während des Tages, in schwereren auch während der Nacht, so dass die Kranken am Schlafen gehindert sind. In vielen Fällen ist es zum Glück nur paroxysmal: es währt dann einige Secunden, bisweilen minutenlang, bei manchen Kranken durch Stunden. Oft kann man bestimmte Ursachen des Anfalles nachweisen: so treten die subjectiven Geräusche oft nach Mahlzeiten, nach Alkohol-, Kaffee- und Theegenuss auf, nach anstrengender körperlicher Arbeit, nach psychischen Emotionen, bei vielen Kranken wirkt die Obstipation verschlimmernd ein. Der Charakter der subjectiven Empfindungen ist meist nur geräuschartig; es wechselt dabei bei verschiedenen Individuen die Höhe derselben sehr stark. Viele Menschen hören bestimmte Töne; besonders sind es schrille Pfiffe, seltener Töne tieferer Lage. Am häufigsten geben die Patienten ein stossweises Sausen an, das mit dem Pulse synchronisch geht; andere nennen es „Zischen, Kochen, Sieden, Tosen, Summen" — alle möglichen Vergleiche werden angewendet. Bald wird es dem Rollen eines Rades, bald einem brausenden Wasserfalle, bald der brandenden See, bald dem verklingenden Donner verglichen, in einzelnen Fällen waren die Geräusche so stark wie die Detonationen von Kanonen. Die hohen Töne werden mit dem Pfeifen

von Menschen oder mit dem Pfeifen metallener Instrumente verglichen; andere hören es wie das Zirpen von Grillen, wie das Zwitschern von Vögeln, wie das Kreischen einer Säge, wie das Kratzen eines Griffels auf einer Schiefertafel, wie das Geschrei neugeborener Kinder, wie das Schütteln von Nägeln in einem Sacke, wie das Klirren von Glasscherben und Ketten, wie Glockengeläute. Derlei Vergleiche könnte man unzählige anführen. Ein gewisses Interesse haben noch die Kranken, welche Melodien (Gesang, Instrumententöne, Glockenspiele) hören, ja manche von diesen erzählen, diese Musik wäre gar nicht so unangenehm. Vereinzelt sind die Zustände, wo die Patienten einzelne Worte zu hören vermeinen; manche Patienten sind sich wohl bewusst, dass das nur „innere" Erscheinungen sind, andere aber halten die Stimme dauernd für eine aussen entstehende. Wir haben hier fliessende Uebergänge zu den Hallucinationen.

Ich muss aber ausdrücklich betonen, dass man von Hallucinationen nur dann sprechen darf, wenn jemand dauernd davon überzeugt ist, dass die Ohrgeräusche aussen entstehen. Es ist nämlich eine alte Erfahrung, dass psychisch völlig normale Menschen, wenn bei ihnen Ohrgeräusche zum ersten Male auftreten, sie nicht selten nach aussen projiciren. Ich habe in dieser Hinsicht einmal eine interessante Beobachtung an mir selbst gemacht. Bei einer heftigen Influenza nahm ich im Zeitraume von fünf Stunden 5 *gr* Salicyl und wurde von starkem Ohrensausen befallen. Mittendrin hörte ich ganz deutlich das Klingeln der elektrischen Glocke an der Thüre und verlangte wiederholt, man solle die Thüre öffnen. Erst als sich jedesmal zeigte, dass niemand da gewesen, wurde es mir klar, dass es sich um subjective Empfindungen gehandelt habe. Nichtsdestoweniger glaubte ich eine halbe Stunde später Trompetensignale aus der ziemlich weit entfernten Kaserne zu hören, bis mich auch da meine Umgebung eines Besseren belehrte. So berichtet Urbantschitsch (l. c.), dass er während mehrerer Sommernächte von heftigem Grillenzirpen belästigt wurde, welches ihn am Einschlafen hinderte; als er einmal wegen des besonders störenden Zirpens das Fenster schloss, bemerkte er, dass das Zirpen ungeschwächt fortdauerte. Weitere Versuche, die er mit beiden Ohren vornahm, liessen ihn erkennen, dass er das Geräusch nur subjectiv höre; von diesem Augenblick an erschien ihm das Zirpen im Ohre, und er verlegte die Gehörsquelle nie mehr nach aussen. Der eben genannte Autor macht aber auch darauf aufmerksam, dass es einzelne Individuen gibt, welche das Geräusch dauernd nach aussen verlegen, obwohl sie über die Provenienz desselben orientirt sind.

IV. *Vertigo auralis.*

Eine weitere Combination der Erkrankungen des inneren Ohres ist der Schwindel besonders in Verbindung mit Ohrensausen und Erbrechen

(*Vertigo auralis*, Ménière'scher Schwindel). Er tritt entweder apoplektiform mit einseitiger oder doppelseitiger Taubheit auf, dazu gesellen sich Ohrgeräusche und Drehschwindel mit Erbrechen. Die andere Form ist die, wo zu einem nicht apoplektisch, sondern acut oder chronisch entstandenen Leiden des inneren Ohres der Schwindel sich gesellt; dieses Symptom entsteht oft gleichzeitig mit der Taubheit oder tritt plötzlich oder auch allmälig dazu. Schwindel ist ein wichtiges Symptom der nervösen, namentlich der labyrinthären Taubheit. Die diagnostische Bedeutung ist jedoch nur eine beschränkte, da auch Affectionen des mittleren und äusseren Ohres bei intactem Labyrinthe zu denselben Erscheinungen führen können.

Die *Vertigo auralis* ist eine für den Internisten höchst bedeutsame Affection. Wir haben derselben einen eigenen Abschnitt gewidmet und gehen daher an dieser Stelle nicht näher auf die Sache ein.

V. Die elektrische Erregbarkeit.

Die Grundversuche über die Reizbarkeit des Acusticus stammen von Brenner her, dessen Ansichten zu langdauernden Debatten unter den Elektrodiagnosten führten. Eine ganze Reihe von Publicationen wurden nun hervorgerufen, so die Arbeiten von Hitzig, Schwartze, Bettelheim, Benedikt, Erb, Bernhardt u. a.

In neuerer Zeit ist namentlich durch die Studien von Gradenigo einerseits, Pollak und Gärtner[1]) andererseits ein bedeutender Fortschritt erzielt worden. Meine zahlreichen eigenen Untersuchungen haben mich zu Resultaten geführt, die denen Gradenigo's (l. c.) sehr nahe stehen. Am normalen Menschen habe ich gleich Pollak und Gärtner niemals Acusticusreaction constatiren können, nach Gradenigo soll die Erregung des Hörnervs bei einzelnen Individuen, bei äusserer Anordnung, mittelst starker Ströme (6 *MA*) ganz ausnahmsweise gelingen. Hingegen habe ich bei Individuen mit erkranktem Gehörapparat nicht zu selten Ansprechbarkeit des Hörnervs gefunden, und zwar zunächst für *KS* (1—2 *MA*), ferner für *An Oe* und *A S* bei stärkeren Strömen. Man findet diese Reaction sehr häufig bei Mittelohrprocessen aller Art; ich habe aber auch bei Erkrankung des inneren Ohres bei völligem Intactsein des Mittelohres Hörempfindungen unter Application des Stromes auftreten gesehen. Ausserdem ist auch bei Tetaniekranken, selbst wenn sie einen völlig normalen Gehörapparat haben, der Acusticus oft sehr leicht erregbar (Chvostek jun.[2]] und ich [3]]).

---

[1]) Wiener klin. Wochenschr., 1888.

[2]) Wiener klin. Wochenschr., 1890, Nr. 43.

[3]) Die Tetanie. Berlin 1891, S. 65.

Dieser kurze Ueberblick zeigt, wie wenig praktische Resultate wir von dieser Prüfungsmethode zu erwarten haben, so interessant sie ja vom theoretischen Standpunkte auch ist. Was haben wir daraus zu folgern, wenn wir Ansprechbarkeit des Acusticus finden? Sehen wir wegen der Seltenheit auch von den normalen Individuen ab, welche mit ihrem Hörnerv reagiren, sehen wir von der durch viele andere Symptome ungemein leicht zu diagnosticirenden Tetanie ab, so bedeutet die elektrische Reaction überhaupt nur ein Ergriffensein des Ohres. Findet man das Mittelohr frei, so haben wir in der Erregbarkeit des Nervs ein Adjuvans für die Diagnose „Erkrankung des inneren Ohres". Eine gewisse Wichtigkeit kann die Prüfung für die Frage der hysterischen Erscheinungen haben, da bei anatomischen nervösen Erkrankungen die Reaction hie und da eintritt, bei hysterischen immer fehlen soll. Nach den Studien Gradenigo's kann man durch diese Methode die Existenz von leichten Alterationen des *Nervus acusticus* nachweisen, die sich durch die functionelle Prüfung noch nicht demonstriren lassen: sie erlaubt uns, die Mitbetheiligung des Nervs an gewissen intracraniellen Processen irritativen Charakters zu erkennen, die gewöhnlich eine Entzündung des *Nervus acusticus* begleiten, die Mitbetheiligung desselben an Gehirntumoren, an den Traumen des Kopfes.

VI. Einige seltenere Begleiterscheinungen.

Zum Schlusse mögen noch einige seltene Erscheinungen Erwähnung finden, die ab und zu bei Erkrankungen des inneren Ohres gesehen wurden, ohne dass sie gerade dafür charakteristisch sind.

Es ist dies die *Hyperacusis Willisii*, die eigenthümliche Erscheinung, dass Schwerhörige unter der Einwirkung starker Schallquellen besser percipiren — eine Erscheinung, die Urbantschitsch sogar am gesunden Ohre nachwies, die bei Mittelohrprocessen nicht zu selten ist, doch kann sie nach den Untersuchungen des genannten Autors auch bei Nervenaffectionen auftreten. Als ein Labyrinthsymptom könnte auch die *Parakusis* (*Diplacusis dysharmonica Kayser*) gelten. Dieses Falschhören tritt für Töne ein, so dass das gesunde Ohr den Ton richtig, das kranke ihn falsch hört. Ich habe einmal einen sehr schwerhörigen, mit doppelseitiger sklerosirender Mittelohrentzündung behafteten Beamten wegen seiner *Vertigo auralis* behandelt; dieser Mann war früher ein fleissiger Clavierspieler gewesen, musste aber die Musik aufgeben, da er auf einem Ohre den richtigen Ton hörte, auf dem anderen immer die Terz dazu.

Wir haben in dieser kleinen Skizze gesehen, wie man in manchen — leider nicht in allzu vielen — Fällen die Mittelohraffection von einer solchen des Labyrinths, des Acusticus und seines intracerebralen Verlaufes abtrennen kann. Der Diagnostiker muss weitergehen: Wenn er eine Taubheit als im inneren Ohre liegend erkannt hat, muss er fragen: Wo ist die Läsion localisirt?

Mit diesem Momente müssen wir das Gebiet der rein otiatrischen Diagnostik verlassen und uns mit der Verwerthung der übrigen begleitenden Symptome befassen. Man kann bei constatirter nervöser Taubheit an eine Labyrinthaffection denken, wenn heftiger Schwindel mit Ohrensausen und Erbrechen einhergeht und wenn keine anderen Hirnnerven gelähmt sind; besonders wichtig ist es für die Diagnose, wenn die Symptome apoplektisch eingesetzt haben. Allerdings vergesse man nicht der Möglichkeit, dass vielleicht die Ménière'schen Symptome auch bei Erkrankung des Hörnervs selbst auftreten. Ferner kann man an eine Labyrinthkrankheit denken, wenn ein Grundprocess da ist, der erfahrungsgemäss zu Labyrinthaffectionen führt, so namentlich Infectionskrankheiten (Lues, Parotitis, Typhus, Influenza), ferner Leukämie, Nephritis etc. Die Diagnose einer Erkrankung des Nervs selbst ist dann möglich, wenn noch andere Hirnnerven gleichzeitig ihre Thätigkeit eingestellt haben, so namentlich der Facialis, der Abducens, die Glossopharyngeovagusgruppe: unter solchen Verhältnissen kann man einen Basalprocess (Tumor, Meningitis, Sinusthrombose) annehmen.

Wenn neben der Taubheit schwere allgemeine Hirnsymptome bestehen, ist an eine Erkrankung des höheren Verlaufes zu denken. Schwere Lähmungen, Anästhesien, hochgradige Ataxie können mit dem Hirnschenkel und dem Pons zusammenhängen, symmetrischer Functionsausfall von Hirnnervenfunction (Ophthalmoplegie, doppelseitige Zungen-, Schlund-, Gesichtslähmungen) weisen auf die *Medulla oblongata* hin. Associirt sich mit der Taubheit Aphasie, sind Monoplegien nachzuweisen, treten Anfälle von Jackson'scher Epilepsie auf, so könnte eine corticale Taubheit vorliegen. Finden wir die Zeichen nervöser Schwerhörigkeit bei einem mit hysterischen Stigmata behafteten Individuum, sind die Erscheinungen noch dazu auffallend wechselnd, therapeutischen Suggestionsversuchen sehr zugänglich, dann handelt es sich um eine hysterische Paralyse.

III.

Therapie der Affectionen des inneren Ohres.

Die Therapie der Affectionen des inneren Ohres fällt zum Theile mit der der Hirnerkrankungen zusammen, und mit diesem Satze ist ihr Urtheil gesprochen.

Antiluetische Behandlung bei Syphilis, vielleicht einmal eine glückliche Operation bei corticaler Taubheit bei einem Hirntumor — damit sind wir am Ende unseres Könnens. Eine bessere Prognose gibt natürlich die an und für sich oft flüchtige Taubheit bei Hysterie, die nach bekannten Principien zu behandeln ist. Aussichtslos für die Heilbestrebungen ist wohl die Taubheit bei der Tabes und der multiplen Sklerose.

Die Labyrintherkrankungen haben insoferne eine Prophylaxe, als man durch zweckmässige Therapie dem erfahrungsgemäss zum Weitergreifen neigenden Mittelohrprocess manchmal rechtzeitig vorbeugen kann. Ferner bildet die Behandlung von Grundkrankheiten, welche zu Labyrinthaffectionen disponiren, z. B. der Lues, vielleicht einen gewissen Schutz. Die schon entstandene Labyrinthaffection ist, wenn Lues vorausgegangen ist, mit Jod und Quecksilbereinreibungen zu beeinflussen; bei anderen Formen nützt das Jod wohl wenig: da lohnt oft ein Versuch mit Pilocarpin (Politzer). und zwar in subcutanen Injectionen (2—8 Tropfen einer 2procentigen Lösung). Zur Behandlung der begleitenden Ohrgeräusche wird Brom (2—3 *gr*), Chinin (0·5 *pro die*) und Salicyl empfohlen. (Vergl. „Therapie der Ménière'schen Symptome“.) Lange Zeit spielte die Application des constanten Stromes und die Faradisation eine gewisse Rolle, in neuerer Zeit auch die Franklinisation. Wenngleich ich niemals Besserung des Hörvermögens nach diesen Mitteln sah, so scheinen sie mir für die Begleitsymptome (Sausen, Schwindel) nicht ohne Werth zu sein.

SPECIELLER THEIL.

Die Erkrankungen des inneren Ohres.

In dem nun folgenden kleinen Abrisse sollen die primären Labyrinthaffectionen und die Erkrankungen des Acusticus und seiner Verzweigungen in kurzen Zügen besprochen werden. Wir werden dabei das folgende Schema benützen, indem wir zuerst das Labyrinth, dann den Nerven betrachten werden, wohl wissend, dass es sich nur um einen recht provisorischen Aufbau handelt, da wir bei einer Anzahl von Affectionen des inneren Ohres gar nicht wissen, welcher von diesen Theilen getroffen wird. In einzelnen Fällen sind es gewiss beide, ohne dass wir diese Concurrenz von Symptomen diagnosticiren können; für manche Formen gibt es noch keine einzige Nekropsie, so dass man auf rein hypothetischer Grundlage steht. Ich nehme als Beispiel die rheumatische Taubheit; die klinischen Untersuchungsergebnisse weisen entschieden auf eine nervöse Ursache hin: was dabei aber thatsächlich ergriffen wird, können wir nicht sagen, da noch nie ein Leichenbefund gemacht wurde. Ich will diese Form bei der Acusticuslähmung abhandeln, da ich sie in Analogie mit der rheumatischen Facialislähmung stelle, was durch die anatomische Nachbarschaft vielleicht plausibel ist; andere Autoren, z. B. Gradenigo, sprechen in diesen Fällen von Labyrinthtaubheit. Man kann keine dieser Ansichten beweisen, aber auch keine widerlegen. Dies zur Verständigung. Unser Schema soll nun folgendermassen lauten:

I. Labyrinthaffectionen

(mit besonderer Berücksichtigung der primären).

1. Circulationsstörungen:

   a) Anämie und Hyperämie.

   b) Die Labyrinthblutung.

2. Toxische Erkrankungen:
   a) Bei Infectionskrankheiten:
      α) Acute: Parotitis, Influenza, Variola, Morbillen, Scarlatina, Typhus etc.
      β) Chronische: Lues.
   b) Durch von aussen eingeführte Substanzen (Chinin, Salicyl etc.).

3. Labyrintherkrankungen bei erschöpfenden Affectionen: namentlich bei manchen der sogenannten constitutionellen Erkrankungen, wie perniciöse Anämie, Leukämie, Nephritis; hier reiht sich noch die senile Hörstörung an.

4. Labyrintherschütterung und Verletzung.
   a) Durch von aussen einwirkende Traumen, welche das Labyrinth mittelbar oder unmittelbar treffen.
   b) Durch Schalleinwirkung, die plötzlich sein kann (z. B. Geschützdetonationen) oder durch Jahre continuirlich einwirkt (professionelle Hörstörung der Schlosser, Kesselschmiede etc.).

II. Die Erkrankungen des Hörnerven.

1. Die isolirten Erkrankungen des Acusticusstammes. (Tumoren, Aneurysma der Basilararterie, Wucherungen im *porus acusticus*, Trauma, Rheuma, die angioneurotische Taubheit.)

2. Die Acusticuserkrankungen bei sklerosirenden Processen des Nervensystems (Tabes, *Sclerosis multiplex*).

3. Die Acusticuserkrankungen bei basalen Processen.

4. Die intracerebralen Erkrankungen des Hörnerven.

5. Die Hörstörungen bei Neurosen.
   a) Hysterie.
   b) Neurasthenie.
   c) Hemikranie.
   d) Epilepsie.

I.

Labyrinthaffectionen.

1. Circulationsstörungen.

a) Die Anämie und Hyperämie des Labyrinths sind klinisch nur ungenügend, anatomisch fast gar nicht gekannt. Wir haben ja klinisch gar keine Methode, um uns über derartige Zustände Rechenschaft geben zu können. Die objectiven Methoden beziehen sich auf Befunde am Trommelfelle, dessen momentane Blutfülle als Kriterium benützt wird; aber abgesehen davon, dass es sehr schwer ist, otoskopisch ein sicheres Urtheil über mässige Hyperämien oder Anämien abzugeben, ist es fraglich, ob der Füllungszustand der Trommelfellgefässe ein verlässlicher Massstab für die Circulationsverhältnisse im Labyrinth ist. Noch unsicherer ist ein anderer Behelf, das ist die Untersuchung des Augenhintergrundes; denn es ist wohl durch nichts bewiesen, dass ein Connex besteht. Am schlimmsten steht es mit den Ansichten derer, welche sich für einen Zusammenhang mit der Hirnhyperämie und -Anämie einsetzen; es heisst das die alten Sünden der Neurologen, welche von diesen Zuständen wie von bewiesenen Dingen reden, auf die Ohrpathologie übertragen.

Anatomisch sind diese Zustände wenig bekannt. Anämie wurde bei Endarteriitis beobachtet. Viel citirt ist ein Fall Friedreich's,[1]) der bei der Section eines Falles von apoplektisch eingetretener Taubheit Embolie der Basilararterie fand. Bei einem von Morpurgo und Politzer[2]) beobachteten 70jährigen Manne, der seit einer Reihe von Jahren an den heftigsten subjectiven Geräuschen, verbunden mit mässiger Schwerhörigkeit, litt, fanden sich nach dem durch Ruptur der Aorta erfolgten plötzlichen Tode neben ausgebreiteter *Endarteriitis chronica* auch Auflagerungen in der *Arteria basilaris*, von welcher der Process auf die *Arteria auditiva int.* übergriff. Auf Anämie sind auch die Symptome von Schwerhörigkeit zu beziehen, welche nach Verblutung entstehen, wenn

[1]) Citirt nach Habermann. Schwartze's Handbuch, I, S. 279.
[2]) Lehrbuch, S. 564.

gleich die einzige diesbezügliche Nekropsie (Urbantschitsch) keinen Aufschluss in dieser Hinsicht brachte. Hyperämie ist ein Zustand, der nekroskopisch bei allgemeiner Stauung und bei Infectionskrankheiten nachgewiesen wurde. Dieser abnorme Füllungszustand der Gefässe wird (hypothetisch) auch für die Ohrsymptome bei manchen Intoxicationen angenommen. Als abnorme Vorgänge bei der Labyrinthcirculation werden von manchen die Ohrzustände bei der Hemikranie gedeutet; allerdings bleibt es ebenso zweifelhaft, wie bei der Grundaffection selbst, ob es sich um Blutleere oder Blutüberfüllung handelt; wir sind eher geneigt, die hemikranische Taubheit als Gehirnaffection aufzufassen. Wir sind nicht im Stande, heutzutage eine klinische Diagnostik der Anämie und Hyperämie des inneren Ohres zu schreiben. Bei den wenigen Nekropsien fehlen zumeist die klinischen Beobachtungen — bei den klinischen Beobachtungen die Leichenbefunde. Es lässt sich mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass Schwerhörigkeit und Ohrensausen die Scene beherrschen; vielleicht treten dann auch manchmal Schwindelanfälle dazu.

b) Von grösserer Bedeutung als die eben geschilderten Zustände ist die Blutung in das innere Ohr. Nekroskopisch wurden solche Blutungen bei Atheromatose, bei acuten Infectionskrankheiten, bei Lues (Gruber[1]), bei den constitutionellen Bluterkrankungen, so bei Leukämie (Politzer,[2] Lannois[3]), bei perniciöser Anämie (Habermann l. c.) gefunden. Ferner sah man ähnliche Erscheinungen bei *Morbus Brightii* (Habermann und Politzer l. c.), bei *Pachymeningitis hämorrhagica* (Moos, Steinbrügge[4]). Klinische Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass auch bei Tabes und progressiver Paralyse Aehnliches auftreten kann, allerdings vielleicht nicht als Symptom der genannten Krankheiten, sondern auf der gemeinsamen luetischen Basis. Dass Gifte wie Chinin und Salicyl auch Hämorrhagien machen, vermuthet man aus den schon früher erwähnten[5]) Thierversuchen Kirchner's, welcher bei Kaninchen, denen er diese Gifte einverleibt hatte, Blutungen ins Labyrinth beobachtete; Beweise am Menschen wurden bisher nicht erbracht.

Das Symptomenbild der Labyrinthblutung ist ein sehr imposantes. Die Leute stürzen plötzlich zusammen, sind wohl auch durch einige Zeit bewusstlos. Bald constatirt man, dass hochgradige Schwerhörigkeit oder Taubheit eingetreten sei, oft beiderseitig, in glücklicheren Fällen nur einseitig. Die Kranken sind von nun an oft durch Jahre von

---

[1]) Lehrbuch.
[2]) L. c.
[3]) Annal. d. maladies de l'oreille, 1892.
[4]) Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, IX u. X.
[5]) S. S. 21 dieses Buches.

subjectiven Geräuschen der heftigsten Art gepeinigt; starke Anfälle von Drehschwindel, bei denen die Patienten oft zusammenfallen, heftiges Erbrechen begleiten die Attaque. Man bezeichnet diesen Symptomencomplex als *Morbus Ménièri*, apoplektische Taubheit oder vielleicht am besten als Ménière'schen Symptomencomplex im apoplektischen Typus. Die erste Nekropsie verdanken wir Ménière, die erste genaue mikroskopische Untersuchung wurde von Politzer angestellt. Dieser für den Internisten höchst bedeutungsvolle Symptomencomplex fand in diesem Buche in einem eigenen Abschnitte eine detaillirte Behandlung.

Anhangsweise sei noch erwähnt, dass Labyrinthblutungen auch bei cariösen Processen im Schläfenbeine beschrieben wurden (Knapp und Politzer).

2. Toxische Erkrankungen.

a) Bei Infectionskrankheiten; α) Die acuten Infectionskrankheiten, welche für das Nervensystem in allen Theilen so deletär sind, afficiren das Labyrinth nicht zu selten; allerdings zumeist auf dem Wege des Mittelohres, was umso begreiflicher ist, da ja namentlich die purulente Otitis eine häufige Folge der genannten Krankheiten ist. Besonders deletär ist der Symptomencomplex der Panotitis (Politzer), die auch genuin zur Beobachtung kommt, viel häufiger aber sich mit der Scarlatina-Nephritis verbindet; es wird Mittelohr und Labyrinth gleichzeitig oder rasch hintereinander von der Entzündung ergriffen.

Eine Krankheit, die sich aber nicht selten im inneren Ohre direct mit ihrem Gifte ansiedelt, ist die Parotitis; der rasche Verlauf und die sehr bedeutende Hörstörung macht die Affection zu einer der gefürchtetsten. Die Taubheit beginnt — wir folgen hier der Zusammenstellung Gradenigo's[1]) — gewöhnlich am dritten bis vierten Tage der Allgemeinerkrankung; sie wird vollständig und unheilbar zuweilen im Verlaufe von wenigen Stunden bis zu zwei Tagen, oft ohne ein Reizsymptom von Seite des Labyrinths, selbst ohne subjective Geräusche. In anderen Fällen ist der Gang weniger rasch, und es gesellen sich Symptome einer Reizung des Labyrinths hinzu, die gewöhnlich nur wenig markirt sind; einen Tag vor dem Zustandekommen der Taubheit bestehen Ohrgeräusche; es sind auch vorübergehend Schmerzen vorhanden. Von anderen acuten Infectionskrankheiten sind noch *Typhus abdominalis* und *exanthematicus*, Variola, Morbillen und Influenza zu erwähnen.

Unter den infectiösen Erkrankungen, welche secundär zu Labyrinthaffectionen führen können, ist eine noch für den Internisten sehr interessant: das ist die *Meningitis cerebrospinalis epidemica*, durch welche die

---

[1]) Schwartze's Handbuch, II, S. 439.

Taubstummenanstalten Deutschlands zumeist bevölkert werden. So sagt Ziemssen,[1]) dass in der Meningitisepidemie der Jahre 1874—1876 im bayerischen Kreise Oberfranken unter 55.000 Seelen 58 Kinder unheilbar taubstumm wurden.

Hauptsächlich sind es die foudroyante und abortive Form der *Meningitis cerebrospinalis*, welche sich gerne mit den charakteristischen, irreparablen, doppelseitigen Gehörsstörungen combiniren, obschon auch die anderen, wenn auch seltener, ihr Contingent liefern.

Nachdem die Allgemeininfection entweder durch leichtere Prodromalerscheinungen, wie Kopfweh, Uebelkeit, allgemeine Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen, Fieber, sich eingeleitet oder gleich vehement mit dem heftigsten Erbrechen (sehr häufig), Convulsionen, Schüttelfrost, Tobsucht, Bewusstlosigkeit, Opisthotonus sich signalisirt hatte und sich unter hohem Fieber typische schmerzhafte Nackensteifigkeit vollständig ausgebildet hatte, tritt bei den Patienten, die beinahe ausnahmslos vorher völlig ohrgesund gewesen, am häufigsten vom dritten bis zehnten Tage der Krankheit, oft unter starken subjectiven Geräuschen, eine ausserordentlich hochgradige Schwerhörigkeit auf, die gewöhnlich sehr rasch, zuweilen schon in 24 Stunden oder nur wenigen Tagen, in völlig complete Taubheit für alle Tonquellen übergeht. Lebhafte Schwindelerscheinungen sind im Vordergrund des Krankheitsbildes.

Neben dieser Form gibt es eine abortive, foudroyante, welche zumeist jüngere Kinder ergreift, die oft urplötzlich, aus voller Gesundheit heraus, ohne eigentliche Prodrome, unter heftigem Kopfschmerz und sehr hohem Fieber innerhalb kurzer Zeit, in 24 Stunden, ganz bewusstlos werden. Dieser Zustand kann viele Stunden, ja sogar mehrere Tage währen; mit dem Wiedererwachen zeigt sich dann das traurige Residuum, die absolute Taubheit. Ganz harmlos setzt oft die eigentlich abortive Form ein; die Kinder erkranken ohne weiter vorhergehendes Unwohlsein unter mässigem bis heftigem Fieber. Während dieser nur kurze Zeit, einen bis drei, höchstens vier Tage, dauernden Fieberhaftigkeit treten ohne nachweisbaren Schmerz im Ohre sowie in der Nackengegend leichtere Reizerscheinungen von Seite des Gehirns in Form häufig sich wiederholenden Brechreizes oder wirklichen Brechens, convulsivischer Zuckungen oder auch in Form ausgebreiteter Convulsionen und, bei Bewegung, sehr in die Augen fallender Coordinationsstörungen auf. Zu diesen gesellt sich noch als Hauptfactor, meist gleichzeitig, hochgradige Schwerhörigkeit, die sich noch während der Affection selbst oft genug zur völligen Taubheit steigert.

---

[1]) Citirt nach Haug (Krankheiten des Ohres etc.), dessen Ausführungen wir nun folgen.

Diese Abortivformen waren es, welche Voltolini zur Annahme einer primären Labyrinthitis veranlassten. Heutzutage ist allgemein die Meinung verbreitet, dass Alles, was Voltolini unter diesem Namen zusammenfasste, den abortiven Formen der eben besprochenen Infectionskrankheiten angehört. Im Grossen und Ganzen dürfte diese Meinung auch zu Recht bestehen. Ob nicht doch hie und da eine primäre Labyrinthitis vorkommt, das ist nicht völlig von der Hand zu weisen; wenigstens ist ein Befund von Politzer vielleicht in diesem Sinne zu deuten. Wir verweisen diesbezüglich auf unsere Besprechung der *Vertigo auralis.*

β) Unter den chronischen Infectionskrankheiten, welche zu Veränderungen im inneren Ohre führen, spielt eigentlich nur die Lues eine nennenswerthe Rolle, und zwar meist die erworbene; über die hereditäre sind unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht noch sehr gering. Reine labyrinthäre Formen sind ziemlich selten, gewöhnlich sind sie mit Mittelohrprocessen combinirt. Doch habe ich wiederholt Fälle von Schwerhörigkeit bei Luetikern gesehen, wo das Mittelohr bei gewissenhaftester Untersuchung nicht die geringsten Störungen aufwies.

Die meisten Labyrinthaffectionen treten 6 Monate bis 2 Jahre nach der Affection auf — selten sind sie in den ersten Tagen oder Wochen nach Ausbruch des Exanthems. Ich habe aber mehrere Kranke beobachtet, wo 15—20 Jahre verflossen waren, bis sich die ersten Symptome des Ohrenleidens zeigten; ähnliche Fälle sind übrigens vielfach bekannt. Pathologisch-anatomisch sind es hauptsächlich entzündliche und atrophische Vorgänge, welche bei den wenigen mikroskopisch untersuchten Gehörorganen constatirt wurden.

Der Verlauf der Affection ist verschieden: zumeist handelt es sich um Wochen oder um Monate hindurch allmälig zunehmende Schwerhörigkeit, die sich nicht selten doppelseitig entwickelt, hie und da auf ein Ohr beschränkt bleibt, bisweilen wird dann viel später das zweite ergriffen. Nicht so häufig sind die Affectionen mit verhältnissmässig raschem Verlauf; einzelne Fälle sind in der Literatur beschrieben, wo bei Luetikern die Taubheit apoplektisch, unter heftigen Schwindelsymptomen einsetzte; wir haben dieselben früher im Detail gewürdigt.

Ausser der acquirirten Lues führt auch in einzelnen Fällen die hereditäre zu Affectionen des inneren Ohres. Directe primäre Labyrintherkrankungen durch Tuberculose scheinen nicht vorzukommen.

b) Die anderen toxischen Labyrintherkrankungen sind diejenigen, welche durch von aussen eingeführte Gifte erzeugt werden, wenigstens ist man gewohnt, die Schwerhörigkeit, welche z. B. bei grösseren Chinin- oder Salicyldosen auftritt, als labyrinthäre zu bezeichnen. Am Menschen wurde das bisher nicht bewiesen; am Thiere fand Kirchner, wie schon erwähnt, schwere Veränderungen sowohl im inneren als auch

im mittleren Ohre. Die Erscheinungen sind bei Personen mit vorher erkrankten Ohren durch die genannten Gifte natürlich sehr rasch hervorzurufen. Bei Ohrgesunden bedarf es manchmal sehr hoher Dosen; doch kann man hie und da auch bei solchen Menschen, namentlich wenn sie nervös sind auf minimale Mengen starke Reaction eintreten sehen.

Gewöhnlich setzt der Symptomencomplex mit starken subjectiven Geräuschen (Sausen, Klingeln, musikalische Töne) ein, die Patienten klagen über das Gefühl von Vollsein im Kopfe, hie und da über Schwindel, die Hörschärfe sinkt oft sehr stark ab, die craniotympanale Leitung ist nach Schwabach (citirt bei Haug) bisweilen herabgesetzt. Bei kleinen Dosen, die nicht zu lange fortgegeben wurden, tritt oft schon mehrere Stunden nach der letzten Gabe wieder Rückgang der Symptome auf, bei längerem Gebrauche kann die Schwerhörigkeit sich oft tagelang erhalten. Es gibt sogar Fälle, wo durch fortgesetzten Gebrauch der genannten Mittel dauernde unheilbare Taubheit zu Tage trat. Auch beim Antipyrin und Antifebrin (Haug) wurden in vereinzelten Fällen ähnliche Erscheinungen beobachtet. Von anderen für das Ohr gefährlichen Substanzen sei noch das Chloroform (Moos und Haug), das Chenopodium (North[1]), das Atropin (Haug), das Quecksilber (Wolf[2]) erwähnt; auch bei manchen Vergiftungen durch Gase (Sumpfgas, Grubengas, Leuchtgas) wurde hie und da Aehnliches beobachtet. Ich habe z. B. einen Petroleumgrubenarbeiter untersucht, der auf dem linken Ohre taub war und bei dem eines Tages plötzlich Ménière'sche Symptome aufgetreten waren. Die Symptome wiesen mit Wahrscheinlichkeit auf eine Affection des inneren Ohres hin; da der Patient stets vollständig gesund war und auch derzeit der übrige Befund negativ, scheint mir die eben genannte Aetiologie vorzuliegen.

3. Labyrintherkrankungen bei erschöpfenden Affectionen.

So wie die Infectionskrankheiten, können auch andere erschöpfende Krankheiten das innere Ohr ergreifen. So wurden bei der Nephritis in einzelnen Fällen derartige Erscheinungen beobachtet, bei der perniciösen Anämie, beim *Morbus maculosus Werlhofii.*

Während bei allen diesen Krankheiten Veränderungen am inneren Ohre nur vereinzelt constatirt wurden, scheint bei einer anderen der letztgenannten verwandten Affection, bei der Leukämie, die nervöse Taubheit nichts gerade Seltenes zu sein; meist verläuft die Krankheit apoplektisch, und wir haben daher die meisten Fälle unter diesen Typus zu subsumiren. Dass ein den ganzen Organismus erschöpfender Zustand, wie der *Marasmus senilis*, auch das innere Ohr ergreift, wird wohl Niemanden Wunder

[1]) Americ. journal of otology, II, 23.

[2]) Wolf, Bericht über die Naturforscherversammlung, Wiesbaden 1853.

nehmen. Atrophie des Labyrinths wurde von Voltolini[1]), Toynbee[2]) und Habermann[3]) beobachtet; ob diese Atrophie primär entsteht oder in Abhängigkeit von den im vorgeschrittenen Alter fast regelmässig auftretenden Mittelohrveränderungen, darüber sind unsere Kenntnisse sehr mangelhaft.

4. Labyrintherschütterung und Trauma.

a) Von geringerer Bedeutung für den Internisten sind die Labyrintherschütterungen und Traumen. Directe Zerstörung des Labyrinths kommt durch in das Ohr eingeführte Fremdkörper (Stricknadel etc.), durch Schussverletzung u. s. w. vor. Sie kommen auch durch starke Gewalteinwirkung auf den Kopf (Fall, Schlag etc.) zu Stande, wenn durch die einwirkende Gewalt Fissuren an der Schädelbasis producirt wurden. Bisweilen kann bei Schädeltraumen auch das Labyrinth insoferne in Mitleidenschaft gezogen werden, wenn sich an die Verletzung eine Meningitis anschliesst, die dann unter Umständen zu einer Affection des inneren Ohres führt. Aber auch bei sonst intactem Schädel kann das Labyrinth sehr bedeutende Schädigungen erleiden, bei Erschütterung des Kopfes durch Schlag, Stoss, durch Fall etc. Namentlich ist es oft ein Schlag gegen die Ohrmuschel, welcher Labyrinthveränderungen nach sich zieht. In vielen Fällen mag hauptsächlich die durch das Trauma bedingte Luftverdichtung von wesentlichem Schaden sein, sowie ja derartige Affectionen nicht zu selten durch Luftverdichtung in den Taucherglocken zu Stande kommen.

b) An die eigentlich traumatischen Affectionen schliessen sich die durch starke Schalleinwirkung entstandenen an. Hauptsächlich sind es Detonationen von Geschossen, Explosionen, Locomotivpfiffe und ähnliche das Gehör stark irritirende Geräusche, welche so unheilvolle Folgen nach sich ziehen. Andererseits ist es eine vielfach constatirte Thatsache, dass Leute, welche professionell im Lärm arbeiten, wie Schlosser, Schmiede, Kesselschmiede, Eisenbahnbedienstete, im Laufe der Jahre oft starke Herabsetzung der Hörschärfe aufweisen. In vielen Fällen entwickeln sich reine Mittelohrprocesse, doch gibt es auch solche, wo der klinische Befund auf ein nervöses Leiden hindeutet. In einem Falle hat Habermann[4]) für letzteres auch thatsächlich eine nekroskopische Stütze gefunden.

Ein Mann, der durch 20 Jahre als Kupferschmied gearbeitet hatte, war nach und nach gänzlich ertaubt. Er wurde von einem Eisenbahnzuge über-

---

[1]) Virchow's Archiv, XXVII, S. 159.
[2]) Ohrenkrankheiten, S. 362.
[3]) Archiv für Ohrenheilkunde, XXVII, S. 42.
[4]) Archiv für Ohrenheilkunde, XXX, S. 1.

fahren. Bei der histologischen Untersuchung fanden sich die Schnecken total verändert, beiderseits fehlte das cortische Organ, die cortische Membran und die Nerven in der *Lamina spiralis*; im *Canalis ganglionaris* waren nur mehr spärliche Ganglienzellen.

Zum Schlusse sei der Vollständigkeit halber noch erwähnt, dass die Caries des Labyrinths kein zu seltenes Vorkommen ist, sie ist eine Theilerscheinung der Schläfenbeincaries. Tumoren des Labyrinths sind ab und zu beobachtet, doch sind sie, so weit die Berichte lauten, secundärer Natur.

II.

Die Erkrankungen des *Nervus acusticus* und seiner intracerebralen Verbreitung.

1. Die isolirten Erkrankungen des Acusticusstammes

sind nekroskopisch nur wenig bekannt geworden. Vereinzelte Fälle von Tumoren, die vom Nerv ausgegangen sind, haben sich als Psammome, Gliome, Sarkome erwiesen; Aneurysmen der Basilararterie können zeitweilig als einzige Symptome Störungen des Gehörs zur Folge haben. Bisweilen sind es krankhafte Wucherungen im *Porus acusticus internus* — namentlich luetischer Natur — welche den Nerven allmälig comprimiren. Hier sei noch erwähnt, dass in vereinzelten Fällen durch Trauma eine isolirte Läsion des Acusticus vorkommen soll.

Zu den isolirten Acusticuserkrankungen rechnen auch viele Autoren die seltenen Fälle von rheumatischer Taubheit.

Viel citirt ist ein Fall von Bing,[1]) in dem es sich um eine 47jährige Frau handelte, welche angab, sie habe bis vor 14 Tagen vollkommen gut gehört, da in einem engen Lichthofe Teppiche geklopft, die zuführende Thür geöffnet und nun in der Zugluft weiter geklopft und sich dabei erhitzt. Bald darauf trat Ohrensausen und Schwerhörigkeit ein. Bei der 14 Tage darauf vorgenommenen Untersuchung wurde bis auf Injection der Gefässe am Hammergriff linkerseits ein vollkommen negativer Befund erhoben; das rechte Ohr war ganz taub, linkerseits ziemliche Schwerhörigkeit; Stimmgabel tönt nur nach links. Kopfknochenleitung für die Uhr aufgehoben. Sprache rechterseits nicht einmal durch Hörrohr wahrnehmbar. Auf den Gebrauch von Jodkali innerlich und eines Vesicans auf dem Warzenfortsatze kehrte das Hörvermögen vollständig wieder.

Andere Fälle von rheumatischer Taubheit sind noch bei dem Ménière'schen Schwindel besprochen worden. Die Möglichkeit der rheumatischen Lähmung des Nervenstammes wird durch alle diese Fälle über-

---

[1]) Wiener med. Wochenschr., 1880.

haupt nicht bewiesen. Mir ist nichtsdestoweniger letztere Auffassung wenigstens in einigen Fällen doch deshalb plausibel, weil ich bei vier entschiedenen rheumatischen Lähmungen des Facialis (unter 120 Fällen) gleichzeitig Taubheit eintreten sah. In zwei Fällen soll anfangs complete Taubheit bestanden haben; als ich untersuchte, war in allen Fällen bedeutende Herabsetzung des Hörvermögens vorhanden. In einem Falle wurde die Affection auf der otiatrischen Klinik als nervöse erklärt; in den übrigen musste ich den Befund selbst erheben, doch war das Resultat sehr klar. Immer ging der Weber auf das normale Ohr, der Rinne war an der kranken Seite positiv, die Kopfknochenleitung herabgesetzt, das Trommelfell normal. Die Schwerhörigkeit ging mit der Lähmung zurück, doch erfolgte die Heilung des ersteren Symptoms rascher als die des letzteren.

Eine ungemein seltene Affection des Acusticus ist die angioneurotische, allerdings ist man bezüglich der Localisation des Leidens rein auf Hypothesen angewiesen.

So erwähnt Politzer (Lehrbuch, S. 564) eines 36jährigen Mannes, der durch Scarlatina schwerhörig geworden war, bei dem das linke Ohr bis vor einem halben Jahre ganz normal war. Um diese Zeit wurde Patient vorübergehend von Ueblichkeit und Schwindel befallen. Von da ab traten öfters Anfälle zu Tage, die sich in Gesichtsblässe, Schwindel, Ohrensummen und Schwerhörigkeit äusserten; nach einigen Minuten Rückbildung sämmtlicher Symptome. Politzer hatte Gelegenheit, einen solchen Anfall zu beobachten und die Angaben des Patienten zu bestätigen. Die Hörschärfe, welche für das Acumeter im Beginne 3 *m* betrug, sank im Verlaufe desselben auf 1 *cm* herab; nach Abklingen der erwähnten Erscheinungen war das Hörvermögen normal, der Befund am Gehörorgane nach jeder Richtung negativ.

2. Acusticuserkrankungen bei sklerosirenden Processen.

Unter diese Rubrik fällt eigentlich nur die in den letzten Jahren viel discutirte Frage von der Betheiligung des Acusticus mit seinen Verzweigungen bei der Tabes (respective der tabiformen progressiven Paralyse); bei der anderen sklerosirenden Affection (der multiplen Hirn- und Rückenmarksklerose) sind unsere diesbezüglichen Kenntnisse noch ungemein dürftig.

Die Hörstörungen bei der Tabes besitzen wenigstens die Anfänge einer pathologischen Anatomie, die uns allerdings auch zeigt, dass bei dieser Affection nicht nur der Acusticusstamm und sein fasciculärer und nucleärer Verlauf es ist, dessen Erkrankung zur nervösen Taubheit führt, sondern dass auch Labyrinthveränderungen in Verbindung mit denen des Nervenstammes auftreten, ja dass unter Umständen sogar Labyrinthtaubheit allein das Substrat der Hörstörung sein kann. Aus dieser Thatsache folgt es von selbst, dass bei dem Obductionsbefunde einer tabischen Hörstörung nicht nur das Nervensystem, sondern auch das Gehörorgan untersucht werden soll.

Doppelseitige Atrophie der Acusticusstämme fand Strümpell[1]) bei der Nekropsie eines bei Lebzeiten völlig tauben Tabikers; in einem Fall der genannten Affection constatirten Oppenheim und Siemerling[2]) Atrophie der Acusticuswurzeln; der Kernbefund konnte aus technischen Gründen nicht erhoben werden.

Haug (l. c.) untersuchte zwei Felsenbeine von Individuen, die langsam doppelseitig taub geworden waren; die Ohren waren vor der Rückenmarksaffection ganz gesund gewesen und wurden ganz allmälig ihrer Function beraubt; die Dauer der Taubheit belief sich in einem Falle auf zweieinhalb, im anderen auf drei Jahre. Kein luetisches Symptom an irgend einer Stelle zu finden, auch nicht bei der Obduction. Das Mittelohr beidemal normal.

Im 8jährigen Falle: *Ramus vestibularis* vollständig atrophisch, so ziemlich gar keine Nervenfasern mehr enthaltend. *Ramus cochleae* absolut nervenlos; das Perineurium bei beiden stark gewuchert. Die Nerven im Sacculus und Utriculus des Vorhofes nicht mehr nachweisbar, in den Ampullen spurweise. Ebenso zeigt sich die Schnecke bezüglich ihrer nervösen Elemente verödet; *Canalis ganglionaris* ebenso. Die Zellen des Cortischen Organes auf die Hälfte der normalen Höhe reducirt.

Im $2^1/_2$jährigen Falle: *Ramus cochleae* von normaler Dicke, mässige Wucherung des Perineuriums; die Nervenfasern der Peripherien und noch weit hinein völlig in Verlust gegangen und durch faseriges Bindegewebe substituirt, jedoch genau central noch deutlich nachweisbare, normale Fasern. *Ramus vestibuli* völlig in bindegewebige Structur mit sehr spärlichen, dünnen, langen Kernen umgewandelt. Ganglienzellen in der Basalwindung der Schnecke an Zahl reducirt und kleiner, niedriger als normal, stark gekörnt. Im *Canalis ganglionaris*, ihn nicht ausfüllend, dünnes, faseriges Bindegewebe mit Andeutung von Nervenfasern, die aber schon kein normales Verhalten mehr zeigten. Zellen des Cortischen Organes abgeplattet, das Protoplasma getrübt, gekörnt. Der dritte Fall Haug's ist dadurch wichtig, dass auch der Acusticus und sein Kern untersucht wurde. Wir haben den Fall im Abschnitte „Ménière'sche Symptome“ ausführlich kennen gelernt; es fanden sich Labyrinthveränderungen, aber auch Degenerationen im Stamme, die Nebenkerne von einem Kleinrundzelleninfiltrat ersetzt.

Die Beobachtung Habermann's bezieht sich auf eine 52jährige Frau, bei welcher 13 Jahre vor dem Tode im Verlaufe mehrerer Monate Taubheit eingetreten war, daneben subjective Ohrgeräusche; allmälig kam es zu tabetischen Symptomen. Einige Wochen vor dem Exitus zeigte sich völlige Taubheit für die Sprache, nur die Lucae'sche Stimmgabel wurde noch percipirt. Bei der Nekropsie zeigte sich das rechte Mittelohr normal, links eine recente acute Entzündung. In der Schnecke fand sich nahezu vollständiger Schwund der Nerven (Ganglienzellen), mit Ausnahme eines Bündels in der Spitzenwindung rechterseits, und hier war auch allein das Cortische Organ gut erhalten. Im Vorhofe und in den Ampullen war beiderseits der grössere Theil der Nervenfasern geschwunden, ein kleinerer Theil aber erhalten. Im inneren Gehörgange war der *Ramus cochleae* fast ganz in einen bindegewebigen Strang umgewandelt, in dem zahlreiche *Corpora amylacea* eingelagert waren.

---

[1]) Archiv für Psychiatrie, XI, S. 71.

[2]) Ebendaselbst, XVIII, S. 120.

Der *Ramus vestibuli* war zum Theil in gleicher Weise verändert, der *Nervus facialis* aber normal. Die Atrophie im *Nervus acusticus* setzte sich central fort bis zu den Acusticuskernen, welche intact waren (Archiv für Ohrenheilkunde, XXXIII, S. 105).

So gering nun auch die Anzahl der Nekropsien bei den tabischen Ohraffectionen ist — eines sehen wir daraus klar: Gerade wie andere Hirnnervenlähmungen bei der Tabes auf die Affectionen des Nervenstranges oder seines Kernes zurückzuführen sind, kann dies auch bei der Hörstörung geschehen. Selbstverständlich ist dies nur eine Möglichkeit; denn wenn wir bedenken, dass die Tabiker in einem Alter stehen, wo Mittelohraffectionen sehr häufig sind, dass die Tabiker meist Lues überstanden haben, oft viele andere Noxen (Alkoholexcesse, rheumatische Einflüsse, körperliche Ueberanstrengungen) mitgemacht haben, wird man begreifen, dass wohl in vielen Fällen die Herabsetzung des Hörvermögens mit dem inneren Ohre nichts zu thun hat. Lucae hat auch thatsächlich in zwei Sectionen von schwerhörigen Tabikern das innere Ohr und die Hörnerven völlig normal gefunden.

Mit Rücksicht auf diese Erwägungen muss man daher die Schlüsse aus rein klinischen Beobachtungen mit grösster Vorsicht ziehen. Es ist auf das Vorkommen von Schwerhörigkeit bei Tabes von den verschiedensten Autoren aufmerksam gemacht worden. Die genauesten Untersuchungen verdanken wir Marina und Morpurgo[1]). Letzterer Autor untersuchte 53 Tabetiker, unter denen 10 Normalhörende waren, 43 waren schwerhörig (34 Männer, 9 Weiber), und zwar hatte nur einer eine einseitige Affection, die anderen waren doppelseitig krank. Von 106 Ohren waren 85 anormal. Einen grossen Theil der Affectionen hält Morpurgo für solche des inneren Ohres. Ich habe selbst an einer grossen Reihe von Tabeskranken genaue Ohruntersuchungen angestellt und in Uebereinstimmung mit dem eben genannten Autor constatirt, dass thatsächlich unter diesen Patienten Herabsetzung des Hörvermögens sehr häufig ist. In einer Anzahl von Fällen handelte es sich um evidente Mittelohrprocesse (pathologischer Trommelfellbefund, Weber auf das schlechter hörende Ohr, Rinne ausfallend). Unter diesen Verhältnissen lag natürlich die Möglichkeit vor, dass neben der Mittelohraffection eine nervöse besteht; doch sind solche Vermuthungen nicht sehr werthvoll, weil sie nicht zu beweisen sind. Es gibt dann Fälle, wo der Trommelfellbefund annähernd normal ist und der Rinne positiv, so dass man geneigt wäre, das innere Ohr als den geschädigten Theil zu betrachten. Die Schwierigkeit einer bestimmten Diagnose liegt darin, dass die Functionsstörung meist doppelseitig ist, so dass der Weber im Raume gehört wird. Die Kopf-

---

[1]) Archiv für Ohrenheilkunde, XXX, S. 58 (daselbst Literatur).

knochenleitung fehlt sehr häufig, doch stehen die Patienten sehr oft in einem Alter, wo dieselbe ohnehin gleich Null ist. Ausfall hoher Töne — an und für sich kein durchgreifendes Kriterium — konnte ich nur vereinzelt constatiren.

Hat man nun thatsächlich bei einem Tabiker nervöse Taubheit nachgewiesen, so bleibt es noch immer fraglich, ob gerade eine Nerven- oder Kernaffection vorliegt, da ja isolirte Labyrintherkrankungen ebenfalls möglich sind. Ob man diese nun zur Tabes rechnen will oder als directes Product vorausgegangener Lues bezeichnet, ist Sache des persönlichen Geschmackes. Es ist auch versucht worden, die Mittelohrprocesse als Resultat einer trophischen Störung von Seite des Nervensystems darzustellen. Die Lehre von den central-trophischen Ohrstörungen ist jedoch noch so unvollkommen ausgebildet, dass man zu so kühnen Conjuncturen noch nicht das Recht hat.

Dass zu den eben besprochenen Ohraffectionen auch Ménière'sche Symptome (Schwindel und Ohrensausen) treten können, ist selbstverständlich. Marie und Walton[1]) fanden dies siebzehnmal unter 24 Fällen. Ich habe dies lange nicht so oft beobachtet; nach meinen Erfahrungen dürfte dieser Symptomencomplex nicht viel öfter bei den tabischen Affectionen als bei den nichttabischen zu constatiren sein. Umso vorsichtiger muss man in derartigen Behauptungen sein, als ja Patienten mit Rückenmarksdarre ohnehin oft Schwindelanfällen unterliegen, ohne ohrenkrank zu sein. Dass auch bei der progressiven Paralyse ähnliche Hörstörungen wie die oben erwähnten vorkommen, ist wohl begreiflich.

Merkwürdig ist es, dass in den anatomischen und klinischen Beschreibungen der Bulbärparalyse nichts von Acusticuserkrankungen berichtet wird. Verhältnissmässig wenige klinische Beobachtungen beziehen sich auf die nervöse Taubheit bei multipler Sklerose (van Camp,[2]] Hirsch,[3]] Moos[4]]). Eine Section von Hess[5]) findet sich bei Moos citirt.

Bei diesem Patienten trat schon 14 Tage nach dem ersten plötzlichen Auftreten von Lähmungserscheinungen in den Extremitäten auch plötzlich über Nacht Taubheit auf beiden Ohren ein, welche sich links in den nächsten Tagen wieder besserte, rechts jedoch fortbestehen blieb. Die sechs Monate später vorgenommene Functionsprüfung ergab Hörschärfe für die Uhr rechts auf $^1/_2$ Zoll, links auf $1\,^1/_2$ Zoll Entfernung. Andere Functionsprüfungen wurden nicht angestellt, auch bis zu dem sieben Jahre später erfolgten Tode nicht.

---

[1]) Revue de méd., 1883, III.
[2]) Ann. de la soc. de méd., 1850.
[3]) Prager Vierteljahrsschrift, III, S. 124.
[4]) Virchow's Archiv, Bd. 68.
[5]) Ueber einen Fall von multipler Sklerose des Centralnervensystems, Dis. 1888.

Die mikroskopische Untersuchung ergab partiellen Zerfall der Markscheiden mit Intactbleiben der grossen Mehrzahl der Achsencylinder in den sklerotischen Herden, Schrumpfung der Ganglienzellen, Gefässveränderungen. *Nuclei acustici laterales* normal. Der *Nucleus acust. med. sin.* durch einen sklerotischen Herd fast völlig vernichtet, während der der rechten Seite nur eine mässige Zahl erkrankter Ganglienzellen enthält. Der Nerv selbst war links in grosser Ausdehnung sklerotisch, rechts ist eine sklerotische Veränderung nicht nachweisbar.

3. Die Acusticusstammerkrankungen bei basalen Processen.

Die letzte Gruppe der Erkrankungen des Hörstammes bilden die Affectionen, bei welchen der Strang an der Basis comprimirt wird. Hauptsächlich sind es Tumoren, welche diese Zerstörung bewirken — Tumoren, welche bald vom Knochen, bald von den Meningen ausgehen, bald der Hirnsubstanz entspringen, um den Acusticus einzuscheiden und seiner Functionsfähigkeit zu berauben. Diese Neubildungen nehmen hie und da ihren Ausgang in der Nähe des Acusticus, bisweilen an entfernten Stellen, so dass sie erst nach längerem Wachsthum den genannten Nerv erreichen. Es ist übrigens merkwürdig, wie in einzelnen Fällen gerade der Acusticus oft auffallend lange dem Andringen der Geschwulstmasse widersteht, wie oft schon eine Reihe von Hirnnerven gelähmt ist, welche die Nachbarschaft des Hörnerven bilden, ohne dass das Hörvermögen gelitten hätte.

Die Tumoren, um die es sich handelt, sind zumeist Sarkome, Gliome, Gliosarkome, Tuberkeln, Gummen, in selteneren Fällen Carcinome, Fibrome, Psammome. Hier reiht sich naturgemäss die Hörstörung an, welche entsteht, wenn ein Aneurysma an der Schädelbasis den Acusticus comprimirt, ferner die Hörstörung bei Sinusthrombosen; ferner sei hier erwähnt, dass bei der Pachymeningitis ähnliche Hörstörungen vorkommen.

4. Intracerebrale Erkrankungen des Hörnerven.

Von solchen sind mit einiger Wahrscheinlichkeit bekannt: Affectionen des Pons, der Medulla, der Vierhügel, des Kleinhirns, der Haube, des weissen Marklagers und des Cortex.

Auffallend wenige Befunde sind in der Literatur bezüglich des Pons verzeichnet, und es ist merkwürdig, wie häufig derartige Krankheiten verlaufen, ohne dass irgend welche Hörstörung zu verzeichnen ist.

Unter 18 Fällen von Medullatumoren fand Burkhardt viermal Hörstörungen erwähnt. Nach den Statistiken von Ladame[1]) und Bernhardt[2]) soll bei Tumoren des Pons in einem Viertel der Fälle das Gehör

---

[1]) Symptomatologie der Hirngeschwülste, 1865.

[2]) Beiträge zur Symptomatologie der Hirngeschwülste, Berlin 1881.

gelitten haben; die Schädigung soll meist einseitig erfolgen, gewöhnlich auf der Seite der Läsion, ausnahmsweise auch gekreuzt.

Relativ gut gekannt ist die Hörstörung bei Erkrankung der Vierhügel. In einer sehr genauen Arbeit gibt Dr. Weinland (Ueber einen Tumor der Vierhügelgegend, Archiv für Psychiatrie, XXVI, S. 375[1]) eine Zusammenstellung, deren wesentliche Punkte hier Platz finden mögen. Unter 19 Fällen waren 9 mit Gehörstörung (Dussin, Klebs, Fischel, Gowers, Ferrier, Fischer, Hope, Nothnagel, Ruel): fünfmal davon ist die Schwerhörigkeit doppelseitig, wenn auch zum Theile auf beiden Seiten verschieden stark. Bei einem Falle (Fischel, Klebs) besteht Taubheit nur links, aber der Sitz des Tumors ist nicht genau genug bestimmt. Diese Fälle sind natürlich nicht geeignet, zu entscheiden, ob die quadrigeminale Taubheit gekreuzt ist; hingegen war in den Fällen von Ferrier, Ruel und Weinland die Taubheit einseitig und jedesmal war der contralaterale Vierhügel zerstört.

Dass Kleinhirnaffectionen mit Hörstörungen einhergehen, ist bei der Verbindung dieses Hirntheiles mit dem Hörnerv selbstverständlich: unter 90 Fällen von Kleinhirntumoren fand Bernhardt achtzehnmal Hörstörungen; zumeist sind es Fälle, wo das Hörvermögen einseitig, und zwar auf der Seite der Affection gelitten hat. So habe ich einen Fall beobachtet, wo nebst Schwerhörigkeit links, welche alle Kriterien der nervösen zeigte, Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen und Stauungspapille zu constatiren war. Die Section ergab einen Tuberkel in der linken Kleinhirnhemisphäre. Es ist selbstverständlich, dass bei sehr verbreiteten Zerstörungen die Verzweigungen beider Acustici zu Grunde gehen. Es wurde jedoch auch von Schwartze darauf aufmerksam gemacht, dass einseitige Kleinhirnerkrankungen doppelseitige Hörstörung zur Folge haben können. Ein Fall von gekreuzter Taubheit durch einen Kleinhirntumor wurde von Wolf, Erb und Moos[2]) beobachtet und von Wolf secirt. Während des Lebens bestand linksseitige totale Taubheit mit cerebellarer Ataxie. Bei der Section fand sich in der rechten *Tonsilla cerebelli* ein Tumor, welcher auf den *Nervus acusticus* im vierten Ventrikel derart gedrückt hatte, dass die *Striae acusticae* auf der rechten Seite vollständig verstrichen waren.

In einem Falle von Gowers (Lancet, March 15, 1879) war bei einem Vierhügeltumor, der die Haube zerstört hatte, doppelseitige Taubheit aufgetreten, so dass man auf Grund dieser Beobachtung die Acusticusbahn in die Haube verlegen könnte; doch scheint mir die zerstörte Partie zu gross, um bindende Schlüsse ziehen zu können.

---

[1]) Daselbst Literatur.

[2]) Verhandl. d. Naturf. in Baden-Baden. Ot. Section, 1879.

In einem Falle Vetter's soll Taubheit durch Zerstörung der inneren Kapsel entstanden sein, doch ist der Fall nur klinisch beobachtet. (D. Arch. für klin. Med., XXXII, S. 468.)

Fälle von corticaler Taubheit sind sehr selten. Die wichtigste Beobachtung ist die von Wernicke und Friedländer; diese Autoren obducirten eine 43jährige Frau, welche langsam auf beiden Seiten das Gehör verloren hatte, und fanden „gummöse Erweichung an beiden Schläfelappen"; die von Lucae ausgeführte Untersuchung beider Schläfenbeine ergab nichts Wesentliches. (Fortschritte der Medicin, 1883, Nr. 6.)

Hutin (De la temperature dans l'hémorrhagie cérébrale. Th. de, Paris 1877, citirt nach Wernicke) constatirte eine bedeutende Herabsetzung des Gehörs auf dem gekreuzten Ohre nach einer Erweichung des Schläfelappens; in einem Falle von Schiess-Gemuseus war gekreuzte Taubheit bei einem Tumor des Schläfelappens (citirt bei Wernicke). Gekreuzte Taubheit beobachtete ferner noch Renvers (Deutsche med. Wochenschr., 1888, S. 332) in einem anatomisch ziemlich complicirten Falle, bei welchem unter anderen Läsionen sich auch eine solche des unteren Theiles des linken Schläfelappens vorfand. Die Ohren erwiesen sich als normal. Kaufmann (Berliner klin. Wochenschr., 1886, Nr. 33) beobachtete eine 76jährige Frau, die an linksseitiger Lähmung erkrankt war und einen linksseitigen Gehörverlust aufwies. Die Nekropsie zeigte den Gehörapparat normal, dagegen eine Erweichung der ersten und zweiten Schläfewindung rechts und des dahin führenden Marklagers. So viel beweisen die Nekropsien, dass der Schläfelappen eine bestimmte Beziehung zum Gehörorgane haben muss; das Material reicht nicht aus, um eine genaue Localisation zu präcisiren. Die Seltenheit schwerer Taubheit bei Zerstörung eines Schläfelappens sucht man dadurch zu erklären, dass bei den meisten Menschen beide Temporallappen mit beiden Ohren in Verbindung stehen und dass daher Zerstörung eines dieser Gehirntheile für gewöhnlich nicht genügt, um hochgradige Hördefecte zu produciren. Durch Zerstörung des linken Schläfelappens, und zwar am hinteren Drittel des linken *Gyrus temporalis superior* wird auch, wie wir seit Wernicke wissen, das eigenthümliche Krankheitsbild producirt, bei dem die Patienten das Gesprochene wohl hören, nicht aber verstehen — ein Krankheitsbild, das unter dem Namen sensorische Aphasie bekannt ist und an anderer Stelle gewürdigt werden wird.

Ein anderer pathologischer Process, der sich mit Hörstörungen vergesellschaftet, ist die Hydrocephalie. Auf transitorische Gehörstörungen beim acuten Hydrocephalus hat namentlich Urbantschitsch (Lehrbuch) aufmerksam gemacht; in zwei Fällen war der nekroskopische Befund negativ. Hier wäre aber auch des Sectionsbefundes von Meyer zu gedenken (Virchow's Archiv, XIV), der bei einem taub gewordenen Individuum die

Gehörorgane normal fand: hingegen zeigten sich die Endproducte einer fötalen Ependymitis: das Ependym war knotig verdickt, die *Striae acusticae* verstrichen, die Anfänge der Hörnerven zerstört. Nicht selten kommt es auch beim chronischen Hydrocephalus zu central bedingter Taubheit. Politzer (Lehrbuch) fand bei der Nekropsie eines derartigen Falles die Acustici völlig plattgedrückt. Hörstörungen in Folge einer Steigerung des intracraniellen Druckes durch Gehirntumoren nimmt Gradenigo an. (Schwartze's Handbuch, II, S. 530.) In einem Falle fand er nekroskopisch lymphatische Anschwellung beider Acustici. Auf die Möglichkeit von Labyrinthveränderung durch Stauung bei Tumoren macht Asher[1]) aufmerksam.

5. Die Hörstörungen bei Neurosen.

Unter den Neurosen ist es eigentlich nur eine, welche häufig mit Hörstörungen einhergeht, das ist die Hysterie, fraglich ist das Vorkommen dieses Symptoms bei Neurasthenie; hingegen ist es wahrscheinlich, dass bei Epilepsie und Hemicranie die genannten Defecte zu finden sind.

a) Hysterie. Acusticusaffectionen bei dieser Krankheit sind ziemlich häufig, und wenn von Seite grosser Autoritäten auf dem Gebiete der Otiatrie dieses Symptom als selten bezeichnet wird, so liegt dies in der Eigenthümlichkeit der Erkrankung. Die Kranken klagen eben meist nicht über ihren Defect, gerade so wenig wie viele derjenigen, welche Gesichtsfeldeinschränkungen haben, über Sehstörungen sich beschweren; sie gehen darum nicht zum Ohrenarzt, für gewöhnlich wird der Gehörsdefect erst zufällig bei der neurologischen Untersuchung entdeckt. Die Hörstörung ist scheinbar meist einseitig, das heisst bei normalem Mittelohre wird die Uhr auf der einen Seite auf ziemlich grosse Distanz percipirt, auf der anderen in nur sehr geringer. Völlige Taubheit einer Seite kommt nach meinen ziemlich zahlreichen Untersuchungen nur ganz vereinzelt vor. Bei der Functionsprüfung zeigen sich die classischen Symptome der nervösen Taubheit. Der Weber geht auf das gut hörende Ohr, Rinne beiderseits positiv, die Kopfknochenleitung auf der kranken Seite stark herabgesetzt. Die Schwerhörigkeit ist für alle Stimmgabeltöne gleich, die hohen Töne werden auf beiden Seiten gleich percipirt; nur einmal constatirte ich Ausfallen der höchsten Töne der Galtonpfeife.

Wenn ich sage, dass die Taubheit eine einseitige ist, so muss ich eine kleine Correctur, die allerdings ein mehr theoretisches als praktisches Interesse hat, anbringen. Es ist mir häufig aufgefallen, dass öfters bei

---

[1]) Zeitschr. für klin. Med., XVIII, S. 513. (Daselbst Literatur: Steinbrügge, Gomperz u. a.)

Hysterischen, welche an einer Seite auffallend schwerhörig sind, auch an der anderen die Hörschärfe keine sehr gute ist.[1] In einem Falle beobachtete ich bei einem jungen Hystericus sehr bedeutende Hörstörung am linken Ohre. Als dieselbe nach einigen Tagen wich, zeigte sich, dass die Uhr nun auch am rechten Ohre besser percipirt wurde; die Differenz betrug R. 30 *cm*. Noch deutlicher kann man diese Thatsache durch die Suggestion nachweisen. In mehreren Fällen bestimmte ich vor der Suggestion genau beiderseits die Hörschärfe, suggerirte dann Taubheit einer Seite (es kam jedoch stets nur zu bedeutender Schwerhörigkeit); immer sank dann auch das Hörvermögen am anderen, in die Suggestion nicht einbezogenen Ohre. Mit der Wiederkehr des Hörvermögens an dem schwerhörig gemachten Ohr besserte sich auch das an dem anderen Gehörorgane.[2]

So constatirte ich bei einem Hystericus vor der Suggestion:

Hörvermögen für die Uhr:

R.		L.
21	Uhr	24

Rechts wird Schwerhörigkeit suggerirt:

R.	L.
16 ↙	17 ↙

also beiderseits Herabsetzung.

Am Tage darauf:

R.	L.
17	29

Suggestion wie oben:

R.	L.
6 ↙	17 ↙

nach einer Stunde

R.	L.
19 ↖	26 ↖

Als Patient das Spital verliess, wurde die Uhr percipirt:

R.	L.
48 (früher 19—21)	54 (früher 24—29).

Wenngleich vielleicht auch bei jeder hysterischen Taubheit beide Gehörorgane afficirt sind, so ist doch eine doppelseitige hysterische ausgesprochene Schwerhörigkeit durchaus nichts Häufiges; doppelseitige hysterische völlige Taubheit ist nur ganz vereinzelt beobachtet worden. Durch Verbindung mit Mutismus kann auch, wie dies in vereinzelten Fällen beobachtet wurde, das merkwürdige Bild der hysterischen Taubstummheit

[1] Vgl. meinen Vortrag in der Gesellschaft der Aerzte. Intern. klin. Rundschau, Nr. 9, 1893.

[2] Aehnliches liess sich übrigens auch für die cutane Sensibilität nachweisen.

zu Tage treten. Den interessantesten Fall haben wir Mendel[1]) zu danken, der einen 51jährigen Hystericus beobachtete, welcher von 6—9 Uhr Morgens hörte und sprach, dann aber binnen weniger Minuten beide Fähigkeiten einbüsste, um sie dann erst wieder am anderen Morgen zu erlangen. Weitere Fälle sind von Ball,[2]) Délie[3]) und Rizu[4]) u. A. mitgetheilt.

Begleiterscheinungen, wie sie sonst bei nervösen Ohraffectionen vorkommen, können bei der hysterischen Hörstörung völlig fehlen: bisweilen geht sie jedoch mit subjectiven Ohrgeräuschen einher, Ueberempfindlichkeit gegen laute Geräusche ist nicht selten. Die Sensibilität im äusseren Gehörgange und am Trommelfelle ist nach Fère[5]) und Walton[6]) stets herabgesetzt. Nach meinen Untersuchungen kann dies der Fall sein; ich konnte aber in einigen Fällen die Sensibilität des Trommelfelles und des äusseren Gehörganges als normal bezeichnen.[7])

Was nun im Allgemeinen die Fälle von Hysterie betrifft, so scheint mir die Schwerhörigkeit nur bei schwereren derartigen Affectionen aufzutreten und scheint nur vereinzelt isolirt vorzukommen; zumeist tritt sie erst dann auf, wenn schon ausgesprochene cutane Anästhesien vorhanden sind. Mit der Zunahme der Intensität der Anästhesien nimmt gewöhnlich das Hörvermögen ab und wächst wieder mit der Rückkehr der Empfindlichkeit, ähnlich dem Zusammenhange, der zwischen Gesichtsfeldeinschränkung und Hautempfindung besteht.[8])

Für gewöhnlich ist die Diagnose der hysterischen Taubheit dadurch leicht, dass eben andere für Hysterie nahezu charakteristische Eigenthümlichkeiten wahrnehmbar sind, nämlich die Verbindung der cutanen Anästhesie mit derjenigen der Sinnesorgane; auch die übrigen hysterischen Symptome, die eigenthümliche Charakterbeschaffenheit, die Druckpunkte, die Anfälle sind natürlich wohl verwerthbar. Einen Anhaltspunkt gibt in Fällen prononcirterer Taubheit der Umstand, dass die sonst in ihren Klagen unerschöpflichen hysterischen Patienten gerade über das Ohr nicht beunruhigt sind; auch fällt es bei der Conversation auf, dass sie nicht, gleich den Tauben mit anatomischen Veränderungen des Hörorganes, dem Redenden das hörende Ohr zuwenden. Sie gebrauchen offenbar

---

[1]) Neurol. Centralblatt, 1887, S. 409.

[2]) Ball, Encéphale, 1881, pag. 15.

[3]) Délie, Rev. mens. de Laryngologie, 1886, Nr. 10.

[4]) Bulletin de la société des médecins et naturalistes de Jassy, 1887.

[5]) Arch. de neurol., III, 1882, pag. 283.

[6]) Brain, The Brain, Vol. I, pag. 458.

[7]) In ähnlichem Sinne äussert sich Pitres: Leçons cliniques sur l'Hystérie, tome I. Paris 1891, pag. 94, und Lichtwitz: Les anésthésies hystériques, Paris 1887, mit dessen Beobachtungen die meinen überhaupt vielfach übereinstimmen.

[8]) Vergleiche über diesen Zusammenhang meine diesbezüglichen Studien mit Topolanski: Beitr. zur Augenheilkunde von Deutschmann, 11. Heft, S. 46.

das angeblich nicht hörende Ohr doch zum binauralen Höracte, geradeso wie die hysterisch einseitig Amaurotische doch beide Bilder im Stereoskope zu einem vereinigt, da sie eben nicht weiss, dass sie sich in diesem Momente beider Augen bedient.

Wichtige diagnostische Anhaltspunkte sind noch das Gehen und Vergehen der Hörstörung ohne jede äussere Einwirkung oder auf suggestive Einflüsse, eventuell das Nachweisen der Möglichkeit eines Transfert. Unter diesen Verhältnissen ist die Diagnose leicht, aber nur so lange, als das Ohr nicht zufällig anatomische Veränderungen zeigt. Wenn eine Patientin Erscheinungen eines Mittelohrkatarrhs aufweist (z. B. Trommelfelltrübungen und ausfallenden Rinne), dann kann natürlich das Hörvermögen nur wegen eines Katarrhs herabgesetzt sein oder es handelt sich um eine Combination von hysterischer und anatomischer Störung. Besonders complicirt wird die Sache, wenn es sich um die Beurtheilung von Schwerhörigkeit nach Traumen handelt. Bei Kopfverletzungen findet man ziemlich häufig Schwerhörigkeit mit allen Zeichen der nervösen Affection; es lässt sich dann nach dem ersten Befunde nicht entscheiden, ob es sich um eine echte Labyrinthaffection oder um eine Neurose handelt. Nicht einmal der Gesammtbefund ist immer entscheidend, selbst wenn z. B. neben der Taubheit auch cutane Hemianästhesie mit Betheiligung des Geruches und Geschmackes besteht: Combinationen anatomischer und hysterischer Störungen nach Traumen sind ja sehr oft zu beobachten. In solchen Fällen, wo man sogar oft noch mit Simulation zu rechnen hat, kann dann nur auffallendes Schwanken der Symptome manchmal Klärung bringen.

So behandelte ich einen 18jährigen Hystericus, der eine typische Hemianästhesie mit Betheiligung des Geschmackes und Geruches hatte und doppelseitige Gesichtsfeldeinschränkung aufwies; er war links völlig taub, doch bestand an dieser Seite *Otitis purulenta chronica*. Als der Patient nach 24stündiger Beobachtung und suggestiver Behandlung mit inneren Mitteln am anderen Tage sich viel besser fühlte und weitere Gesichtsfelder aufwies, als er bei der Ohrprüfung die Uhr links auf 30 *cm* hörte, da war es klar, dass sich zum anatomischen Leiden ein hysterisches gesellt hatte.

Solche Vorkommnisse sind gewiss häufig, gerade wie bei Hysterischen, wenn sie z. B. Conjunctivitis haben, Amblyopie auftreten kann. Man kann dann meist mit dem Augenspiegel die richtige Diagnose stellen; für das Ohr muss man in derartigen Fällen auf völlige Klarstellung verzichten.

Anmerkung. Zur Verständigung möchte ich noch darauf hinweisen, dass ich die Hörstörungen bei der traumatischen Neurose nicht besonders behandle, da ja die Ansicht Charcot's, dass die mit Sensibilitätsstörungen einhergehenden Neurosen nach Trauma der Hysterie angehören, nun fast allgemein acceptirt ist. In dieses Gebiet gehört wohl auch die von Rohrer als *Torpor nervi acustici* beschriebene Hörstörung. (Man vergleiche darüber die Discussion auf dem Naturforschertag in Wien. — Bericht von Gomperz, Archiv für Ohrenheilkunde, Nr. 10, 1894.)

b) Ob bei Neurasthenie Herabsetzung der Hörschärfe vorkommt, kann man bei unserem heutigen Stande des Wissens nicht entscheiden. Da bei dieser Krankheit andere Erscheinungen von Seite des Gehörapparates (subjective Geräusche, Ueberempfindlichkeit) ziemlich häufig sind, läge die Möglichkeit derartiger Störungen vor; andererseits gehören sensorische Anästhesien nicht in das Bild der genannten Krankheit. Ich habe wiederholt bei Neurasthenikern Herabsetzung des Hörvermögens mittleren Grades bei positivem Rinne und normalem Spiegelbefunde gesehen; der Weber war dann im Raume, die Kopfknochenleitung hie und da einseitig herabgesetzt. Wer würde aber wagen, bei dem heutigen Stande der Diagnostik solche Affectionen unbedingt für nervöse zu erklären?

c) Auch bei der Hemikranie, wo ja Ueberempfindlichkeit für Geräusche zu den häufigsten Symptomen gehört, soll hie und da einseitige Taubheit vorkommen. (Gowers, Lehrbuch, Bd. III, S. 235. — Urbantschitsch, Ohrenheilkunde, Wien 1890, S. 433.)

d) Taubheit nach Epilepsie erwähnen Dennert[1]) und Bürkner[2]). Bei einem von Urbantschitsch beobachteten Falle war nach einem epileptischen Anfalle eine complete Acusticusanästhesie entstanden, die zwei Jahre später nach einem der wiederholt auftretenden Anfälle wieder schwand. Weitere epileptische Anfälle sollen auf das Gehör keinen Einfluss genommen haben. (Lehrbuch, 3. Aufl., S. 433.) Ich beobachtete vor Kurzem folgenden Fall:

Der 31jährige Lehrer H. C. ist mässiger Potator und starker Raucher; nie Lues, kein Trauma, keine hereditäre Belastung. Seit 1888 grosse psychische Erregung, seit 1892 Anfälle, die alle zwei Monate in gehäufter Weise auftreten: die schweren Anfälle bestehen in Bewusstlosigkeit, Zuckungen, Zungenbiss, nach dem Anfall Amnesie; daneben häufig leichtere Attaquen mit transitorischer Bewusstseinstrübung ohne Zuckungen. Patient ist seit dieser Zeit etwas erregbar, Gedächtniss im Ganzen intact, keine Sprachstörung, seit 1892 Ohrensausen und Herabsetzung des Gehörvermögens. Die Untersuchung ergibt gesteigerte Kniereflexe, sonst ist der Nervenbefund negativ: Pupillen mittelweit, prompt reagirend, Fundus normal, Motilität frei, Sensibilität normal, Geschmack, Geruch normal. Innerer Befund, Harnbefund negativ. Auffallend ist der Ohrenbefund: Uhr rechts 45, links 10; Herabsetzung des Hörvermögens für alle Tonhöhen gleichmässig. Rinne beiderseits positiv. Weber nach rechts (auf das gut hörende Ohr), Kopfknochenleitung rechts gut, links fehlend. Trommelfellbefund normal.

Hier handelte es sich offenbar um eine nervöse Taubheit, die sich allmälig mit den Anfällen entwickelt hatte. Lag thatsächlich eine Neurose des Ohres vor, die mit der Epilepsie in directem Connexe stand, oder handelt es sich hier um eine zufällige Combination eines anatomischen

---

[1]) Archiv für Ohrenheilkunde, XIV, S. 134.
[2]) Archiv für Ohrenheilkunde, XXII, S. 405.

(nervösen) Ohrenleidens mit der Epilepsie? Ueber dieses Dilemma wird man bei diesem Fall und bei ähnlichen Fällen nie hinauskommen, ehe nicht Nekropsien vorliegen werden.

Ausserdem kann nach dem epileptischen Anfalle sensorische Aphasie vorkommen (s. Pick, Archiv, für Psych. XXII, S. 756).

Anmerkung. Zur nervösen Taubheit ist auch in gewissem Sinne die von Urbantschitsch beobachtete Schwerhörigkeit zu rechnen, die bei aus irgend welchen Gründen entstandener Schwerhörigkeit eines Ohres auf dem contralateralen (gesunden) auftritt.

Nachtrag.

Nach Drucklegung dieser Arbeit kamen mir noch zwei Fälle zur Beobachtung, die mir der Publication werth schienen, da sie die bisher so spärliche Casuistik des apoplektischen Ménière'schen Symptomencomplexes vermehren.

Am 16. April 1895 kam der 29jährige Beamte C. S. in das Ambulatorium. Er ist hereditär nicht belastet; als 3jähriges Kind fiel er von einem Wagen herunter, ohne weiteren Schaden zu nehmen, im fünften Lebensjahre machte er Scarlatina durch. Im Uebrigen war Patient stets gesund, nie nervös, hat nie Lues gehabt; in früheren Jahren hat er täglich 3 bis 4 Liter Bier getrunken, seit dem Jahre 1890 jedoch nur $^1/_2$ bis 1 Liter, daneben rauchte er 15 bis 20 Cigaretten. Er hat stets gut auf beiden Ohren gehört, besass sogar ein feines musikalisches Gehör, hatte nie ein Ohrenleiden gehabt, nie Ohrenschmerzen, nie Ausfluss, nie Sausen; die Verdauung war stets normal. Seine jetzige Krankheit datirt vom Jänner 1894: Patient fühlte sich den Tag über völlig wohl, sass Abends in bester Gesundheit, mit Rechnen beschäftigt, am Schreibtische; plötzlich empfand er heftigen Blutandrang gegen den Kopf, sank im Sessel zurück und verlor das Bewusstsein. Nach Bericht seiner Collegen soll er durch eine halbe Stunde regungslos dagelegen sein. Als das Bewusstsein wieder erwachte, wurde der Patient von heftigem Drehschwindel erfasst, alle Gegenstände schienen um ihn herumzutanzen; zugleich quälte ihn heftiges Ohrensausen rechts, — ein Symptom, das ihn veranlasste, sein Hörvermögen mit seiner Taschenuhr zu prüfen — und er bemerkte, dass er dieselbe links sehr gut, rechts gar nicht percipirte. Den Schluss des Anfalles bildete Erbrechen schleimiger Massen, das zwei Stunden währte. Das Hörvermögen ist seitdem auf der kranken Seite schlecht geblieben; continuirlich wurde der Patient von einem Geräusche, das er dem des siedenden Wassers vergleicht, gequält. Seit dieser Zeit treten täglich ein bis zwei Anfälle auf, die dadurch eingeleitet werden, dass das Sausen zunimmt, dann kommt es zu heftigem Schwindel, den Schluss bildet Erbrechen; das Bewusstsein blieb immer frei, Zuckungen wurden nie beobachtet; in der Zwischenzeit fühlt sich Patient bis auf geringen Kopfdruck völlig wohl, ist nicht nervös. Nur eines ist ihm, als er sich nach dem Unfall zum erstenmal rasirte, aufgefallen, das war der merkwürdige Umstand, dass er das Rasirmesser rechts weniger als links fühlte.

Das Hauptinteresse concentrirte sich natürlich auf das Ohr, und wir erhoben folgenden Befund, der später von Herrn Professor Politzer bestätigt wurde:

Hörschärfe links normal. Flüstersprache 8 *m*, Uhr 2 *m*.

Rechts Conversationssprache $1/2$ *m*; durch das Sprachrohr kann man sich überzeugen, dass dieselbe thatsächlich rechts gehört wird und nicht vom contralateralen linken Ohre; Uhr a. c. Trommelfelle, Tuba normal. Weber eclatant nach links. Kopfknochenleitung für Uhr links gut, rechts 0. Rinne links positiv, rechts wegen der hochgradigen Hörstörung nicht ausführbar. Von Stimmgabeln wird c, c^1, c^3 rechts sehr wenig, c^4 besser percipirt. Galtonpfeife links 26, rechts 77. Der Hörnerv elektrisch selbst bei sehr starken Stromunterbrechungen (*An* und *Ka*) unerregbar; auch bei den stärksten Strömen kommt es nicht zu Schwindelempfindungen. Nebst dieser Hörstörung findet sich eine geringe Unterempfindlichkeit für Nadelstiche an der rechten Gesichtsseite, Geruch etwas stumpfer. Sonst negativer Befund: Pupillen mittel — gleich weit, prompt reagirend, Bulbusbewegung frei, kein Nystagmus; Augenhintergrund, Sehschärfe, Gesichtsfeld normal. Conjunctivalreflex beiderseits gering, Cornealreflex deutlich. Die Mundfaciales etwas assymmetrisch (angeboren?), sonst Facialiswirkung beiderseits gleich, die Zunge wird gerade vorgestreckt, prompt bewegt; Uvula normal gehoben, Geschmack und Geruch zeigen keine Abweichungen von der Norm; der Kopf wird frei bewegt, der Puls ist rhythmisch. Motilität, Sensibilität am Körper normal. Keine Spur von Ataxie, Gehen und Stehen sowie Drehungen bei geschlossenen Augen werden ohne alle Schwierigkeiten ausgeführt. Sehnenreflexe mittelstark. Innere Organe normal, im Urin kein Eiweiss, kein Zucker.

Ich glaube, dass wir es hier entschieden mit einer Erkrankung des inneren Ohres zu thun haben, wofür ja schon die Anamnese des sehr correct beobachtenden Patienten spricht, in der das Apoplektische der Erscheinungen besonders betont wird; auch die fast absolute Taubheit kann bis zu einem gewissen Grade in diesem Sinne verwerthet werden. Dazu kommt noch der normale otoskopische Befund, das Fehlen der Kopfknochenleitung einer Seite und der Umstand, dass der Weber nach links geht. Allerdings könnte auffallen, dass die hohen Töne besser als die tiefen percipirt werden, was nach manchen Autoren eher für ein Mittelohrleiden spricht. Doch ist dieses Kriterium, wie wir oben betont haben, durchaus nicht durchgreifend und fällt neben den anderen so klar sprechenden Symptomen gar nicht ins Gewicht. Es handelt sich um eine entschieden nervöse Gehöraffection, und mit Rücksicht auf die uns zur Verfügung stehenden Nekropsien wäre man geneigt, eine Labyrinthblutung anzunehmen. Hindernd ist nur die Trigeminusanästhesie im Wege; man könnte noch die obgenannte Diagnose retten, wenn man diese Anästhesie als hysterische auffassen würde, aber wir haben sonst keinen Anhaltspunkt für diese Neurose bei unserem Patienten. Es bliebe noch die Möglichkeit einer basalen Blutung, welche den Acusticus und den Trigeminus gleichzeitig zerstört hätte. Wir haben ja die Möglichkeit solcher Blutungen gelegentlich des (S. 14) beschriebenen

Symptomencomplexes von apoplektischer Taubheit mit Facialislähmung und Schwindel ventilirt und sogar mit einer Nekropsie (Moos) gestützt.[1])

Ein weiterer interessanter, allerdings nicht völlig klarer und nicht mit Sicherheit zu der rein apoplektischen Form zu zählender Fall ist ebenfalls zu gleicher Zeit wie der vorhergenannte beobachtet worden.

F. D., 32jähriger Beamter, erschien am 23. April 1895 im Ambulatorium. Er ist hereditär nicht belastet, war stets gesund, hat nie Lues gehabt, hat weder stark geraucht noch getrunken, nie eine Verletzung erlitten. Das Hörvermögen soll an beiden Ohren stets sehr gut gewesen sein, nur hie und da glaubte er im rechten Ohre leises Knistern zu spüren, das jedoch nur einige Minuten währte, ohne je das Hörvermögen zu beeinflussen. Schwindel, Ohrensausen bestanden nie, der Magen functionirte immer normal.

Am 20. April 1895 des Morgens stand Patient nach wohldurchschlafener Nacht im besten Wohlsein auf. Als er das Haus verliess, um seiner gewohnten Beschäftigung nachzugehen, wurde er unter dem Thorwege plötzlich von starkem Sausen in beiden Ohren befallen und gerieth unter heftigen Schwindelempfindungen ins Schwanken, ohne bewusstlos zu werden; er merkte alsbald, dass er viel schlechter höre. Nachdem die Attaque 20 Minuten gedauert hatte, begann der Kranke zu brechen, und der Schwindel liess etwas nach; doch ist der Patient seitdem fast continuirlich dem Drehschwindel unterworfen, dem einmal noch am 20. wirkliches Erbrechen folgte, der aber sonst nur mehr von Brechreiz begleitet wird. Das Sausen quält ihn Tag und Nacht, die Schwerhörigkeit hat sich nicht mehr gebessert. Die Untersuchung des Ohres (Professor Politzer) ergibt:

Rechts völlige Taubheit, links Flüstersprache 6 *m*. Trommelfell links etwas trübe, die hintere Falte stark ausgesprochen, rechts erscheinen einzelne Stellen der *Membrana tympani* atrophisch. Die Beweglichkeitsprüfung mit dem Siegle'schen Trichter zeigt, dass das Trommelfell in seinem oberen Theile schwerer beweglich sei, Weber nach links, Rinne rechts unausführbar, links negativ; Kopfknochenleitung links normal, rechts fehlend. Acusticus elektrisch unerregbar, bei sehr starken galvanischen Strömen Andeutung von Schwindel. Der Gang des Patienten ist etwas unsicher, Romberg'sches Phänomen stark ausgesprochen; wenn der Kranke versucht, mit geschlossenen Augen vorwärts zu schreiten, tritt deutliches Schwanken nach rechts auf, Drehungen bei Augenschluss führen zu sehr heftigen Schwankungen. Im Uebrigen ist der Befund völlig negativ:

Pupillen mittelweit, gleich gross, prompte Reaction, Augenhintergrund normal, Bulbusbewegung frei, kein Nystagmus, Gesicht-, Kau-, Zungenmusculatur wird symmetrisch innervirt. Sensibilität im Gesichte beiderseits gleich, Geschmack und Geruch normal, Motilität der Extremitäten gut mit normaler Kraft, Sensibilität normal, Kniereflexe mittelstark. An den oberen Extremitäten keine Ataxie. Die Blase und der Darm functioniren normal, innere Organe frei, im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

[1]) Nachträglich fand ich noch, dass auch Ziemssen (Virchow's Archiv, XIII, S. 376) in einem Falle nach einer Apoplexie Taubheit, Facialislähmung und Schwindel bei einer Frau constatirt hat. Da jedoch aus der Krankengeschichte nicht hervorgeht, ob die Patientin vorher normalhörig war, da der otiatrische Befund fehlt, ist nicht zu bestimmen, ob dieser Fall mit den meinen identisch ist.

Dieser Fall ist dadurch complicirt, dass geringe Veränderungen am Mittelohre vorliegen, dass nämlich die Trommelfelle nicht normal sind und der Rinne links ausfällt. Trotzdem ist es ausser Zweifel, dass die rechtsseitige Taubheit den schallempfindenden Apparat betrifft. Dafür spricht der völlige Mangel jeglicher Perceptionsfähigkeit an der rechten Seite, das einseitige Fehlen der Kopfknochenleitung, das Lateralisiren des Weber nach links. Haben wir es mit dem echten apoplektischen Ménière'schen Typus zu thun? Es ist ja möglich; wir müssten nur annehmen, dass der jetzige Zustand sich ganz unabhängig von dem alten geringfügigen Mittelohrprocess entwickelt hat, es würde uns dann eine Labyrinthblutung wohl plausibel erscheinen. Allerdings ist noch ein anderer Weg der Deutung übrig. Wir haben (S. 22) darauf hingewiesen, dass nicht selten Leute mit Mittelohrprocessen unter Ménière'schen Symptomen plötzlich ertauben, ohne dass es bisher gelungen ist, einen nekroskopischen Nachweis des Mechanismus solcher Vorkommnisse zu erbringen. Es scheint mir nicht möglich, im vorliegenden Falle in einem oder dem anderen Sinne zu entscheiden.

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.



SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. Dr. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Prof. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Priv.-Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Doc. Dr. **M. Mendelsohn** in Berlin, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **J. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Reg.-R. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S.

XI. BAND,
II. THEIL, IV. ABTHEILUNG.

DIE NERVÖSEN ERKRANKUNGEN
DES
GESCHMACKS UND GERUCHS, DIE TETANIE.
VON
PRIV.-DOC. Dr. L. v. FRANKL-HOCHWART in Wien.

WIEN 1897.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE NERVÖSEN ERKRANKUNGEN

DES

GESCHMACKS UND GERUCHS,

DIE TETANIE.

VON

PRIV.-DOC. DR. L. v. FRANKL-HOCHWART
IN WIEN.

WIEN 1897.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

INHALT.

Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks.

Die nervösen Erkrankungen des Geruchs..

Die Tetanie.

DIE NERVÖSEN ERKRANKUNGEN DES GESCHMACKS.

I.

Die Physiologie des Geschmackes.

Als Träger der Geschmacksempfindung werden heutzutage die Geschmacksknospen angesehen, die fast gleichzeitig von Lovén und Schwalbe an den umwallten Papillen entdeckt wurden; sie finden sich an folgenden Stellen der Schleimhaut: 1. an den *Papillae vallatae*, 2. an der *Papilla foliata* jeder Seite, 3. an den *Papillae fungiformes*, 4. am *Velum palatinum*, 5. am *Vestibulum laryngis*.

Während alle weiteren, von den Fachmännern so sorgfältig studirten Details Sache der Darstellung in den betreffenden anatomischen Lehrbüchern sind, haben wir als Kliniker uns hier näher mit der Frage zu beschäftigen: Welche Schleimhäute sind denn eigentlich am Geschmacksacte betheiligt? Die Frage war vor nicht langer Zeit eine noch sehr strittige. Eines war allen Laien und allen Aerzten aller Zeiten klar, das ist der Umstand, dass der Zunge ein wesentlicher Antheil an der entsprechenden Empfindung zukomme. Was aber sonst noch in Betracht kommt, darüber herrschten die sonderbarsten Vorstellungen. „So liessen noch Grew und selbst Magendie Oesophagus und Magen Geschmacksempfindungen vermitteln, Tourtual liess noch die Nasenschleimhaut am Geschmacke theilnehmen, Magendie hielt ausserdem sogar die Zähne für perceptionsfähig. So liegt es auf der Hand, dass Tourtual zwischen Geruch und Geschmack keine scharfen Grenzen zieht, bei Magendie sind es Tasteindrücke und Gemeinempfindungen, die mit Geschmackssensationen verwechselt werden.“ [1]) Die Grenze zwischen Geruch und Geschmacksempfindungen, sowie die Frage der Bedeutung der Tastempfindung soll von uns noch weiter unten discutirt werden. Die modernen Controversen beschäftigten sich natürlich nicht mit den obgenannten abenteuerlichen Hypothesen, wohl aber mit der Frage, welche Theile der Mundhöhle eigentlich noch am Schmeckacte betheiligt sind, oder, um genau zu präcisiren: Gibt es ausser der Zunge noch schmeckende Partien in der Mundhöhle oder nicht? Es ist nichts leichter, als zu beweisen, dass die Zunge zur Geschmacksempfindung nicht unbedingt noth-

[1]) Vgl. Kiesow's Beiträge zur physiologischen Psychologie des Geschmackssinnes. Philosophische Studien. Herausgegeben von Wundt, Bd. X, 1894, S. 314.

wendig sei. Man konnte an Individuen mit rudimentär entwickelter oder exstirpirter Zunge deutlich Geschmacksempfindungen nachweisen, und man gelangte zu der nun allgemein acceptirten Erklärung, dass die negativen Angaben über das Perceptionsvermögen des Gaumensegels wohl von individuellen Schwankungen abhängen (Valentin, Vintschgau) und dass auch das Alter der Versuchsindividuen eine gewisse Rolle spielt (Urbantschitsch).

Es herrschte darüber früher unter den Physiologen ein vielverzweigter Streit, dessen Details bezüglich der älteren Arbeiten in der berühmten Darstellung von Vintschgau [1]) enthalten sind. Wenn man die zahlreichen Angaben der vielen Untersuchungen untereinander vergleicht, so gibt es nur in einem Punkte völlige Harmonie: es wird allgemein angenommen, dass der Gegend der *Papillae circumvallatae* bei allen Menschen der feinste Geschmack zukomme. Als nicht schmeckend werden zumeist angegeben: die Lippen, das Zahnfleisch, der Boden der Mundhöhle, die Schleimhaut der Wangen; nur bezüglich der letzteren herrscht insoferne eine divergirende Angabe, als Urbantschitsch bei Kindern (nie bei Erwachsenen) Geschmacksempfindungen daselbst nicht selten nachweisen konnte. [2]) Der unteren Fläche der Zunge haben einzelne Autoren die Geschmacksfähigkeit ganz abgestritten (Guyot und Admyrauld, Klaatsch und Stich); dafür sind schon vor Jahren Vernières und Valentin eingetreten, in neuerer Zeit finden wir ebenfalls positive Angaben; so soll nach Urbantschitsch zu beiden Seiten des Frenulum Geschmacksempfindung vorkommen, nach Kiesow auf der unteren Fläche der Spitze. Die Zungenspitze soll nach allen Autoren, denen ich mich aus eigener Erfahrung anschliessen muss, Perceptionsvermögen besitzen. Die Zungenränder werden fast allgemein als sehr geeignet zu gustativen Empfindungen bezeichnet, nur Drielsma äussert diesbezügliche Zweifel, und Vintschgau gibt an, dass er selbst an seinen Rändern nicht percipire. Meine Ränder sind zur Perception sehr geeignet, und ebenso habe ich bei fünf von acht erwachsenen Versuchspersonen ähnliche Angaben erzielen können. [3]) Bei Zweien war das Geschmacksvermögen an diesen Stellen gering, bei Einem fehlte es gänzlich. Während fast alle früheren Autoren der Zungenmitte jeglichen Antheil abstritten, geben Urbantschitsch und in neuester Zeit auch Kiesow an, dass die Gesammtoberfläche Bedeutung habe; ich habe unter meinen acht Personen nur eine gefunden, die in der Mitte schmeckte, und auch diese percipirte daselbst nur süsse Substanzen.

---

[1]) Hermann's Handbuch der Physiologie. Leipzig 1880. Daselbst ausführliche Literatur.

[2]) Beobachtungen über Anomalien des Geschmackes etc. Stuttgart 1876.

[3]) Bei meinen Untersuchungen über die Geschmacksperception hat mich Herr Dr. J. Schnabel auf das Freundschaftlichste unterstützt.

Am harten Gaumen scheinen nach den Erfahrungen der meisten Physiologen keine Geschmacksempfindungen zu existiren; ich habe ebenfalls nie solche beobachten können, nur Drielsma und in neuerer Zeit Kiesow rechnen auch diese Region zum Geschmacksapparate, während Urbantschitsch sich hauptsächlich nur für das Kindesalter in affirmativem Sinne äussert.

Besonders differirend sind die Angaben bezüglich des weichen Gaumens und der Uvula. Eine ganze Reihe von Forschern (Wagner, Funke, Elsässer, Picht, Camerer, Bidder) hat den genannten Theilen jegliche Geschmacksperception abgesprochen. Valentin hat sich zweifelhaft geäussert; Horn, Vernières, Tourtual, J. Müller, Drielsma und Andere schrieben dieser Partie wieder Geschmacksfähigkeit zu, sowie denn auch die neuesten Untersucher (Urbantschitsch und Kiesow) sich den letztgenannten Autoren angeschlossen haben. Ich fand bei fünf Individuen (von acht) Geschmacksempfindungan der Uvula und am Velum.

Was die Gaumenpfeiler betrifft, so überwogen die Angaben, dass ihnen der Geschmack mangle. Einzelnen positiven Aeusserungen, die zumeist sich auf den vorderen Pfeiler (*Arcus glossopalatinus*) bezogen (Schiff, Schirmer, Neumann, Urbantschitsch), stand eine überwiegende Anzahl von negativen gegenüber (Guyot und Admyrault, Wagner, Funke, Camerer, Klaatsch und Stich), und selbst Vintschgau glaubte den negativen Angaben mehr Werth beilegen zu müssen als den positiven, da der Verdacht nicht ausgeschlossen werden kann, dass die schmeckende Substanz längs der Schleimhaut herabgeflossen und mit der Zunge in Berührung gekommen sei. Dieser Verdacht gilt dem genannten Autor jedoch nicht für die elektrischen Versuche Neumann's, die mittelst schwacher galvanischer Ströme veranstaltet wurden und zu positiven Resultaten führten. Man braucht aber nicht auf die elektrische Untersuchung zu recurriren. In einzelnen Fällen von halbseitiger Geschmacksläsion, die das ganze Geschmacksorgan betreffen (z. B. bei *Hemianaesthesia hysterica*), kann man nachweisen, dass die eine Seite selbst ziemlich verdünnte Lösungen percipirt, die andere aber total unempfindlich ist. Man kann den Beweis für die Schmeckfähigkeit der genannten Partie bei einzelnen Individuen in völlig überzeugender Weise auch durch einen einfachen Versuch erbringen, wenn man solche wählt, die mittelst des Gaumensegels schmecken können und ihnen nun durch Cocaïnisirung die hinteren Zungenpartien unempfindlich macht; es bleibt dann doch die Perceptionsfähigkeit der fraglichen Partie erhalten.[1]) Man kann das Ex-

[1]) Einen diesbezüglichen Versuch hat Herr Professor Gärtner vor längerer Zeit gemacht, jedoch nicht publicirt. (Mündliche Mittheilung.)

periment auch mittelst der später noch zu besprechenden Gymnemasäure machen, mittelst welcher man den Zungen den Geschmack für Bitter und Süss raubt und auf diese Art den Beweis für das Schmecken des Gaumensegels erbringt. Bei meinen acht Versuchsindividuen schmeckten fünf an den obgenannten Stellen. Von den Tonsillen und der hinteren Rachenwand ist in den meisten unserem Gegenstande gewidmeten Abhandlungen nicht die Rede; einzelne Autoren, wie Vernières, Valentin, Urbantschitsch und Kiesow, haben auch diesen Partien Geschmacksfähigkeit zugeschrieben. Von all den Streitfragen ist wohl diejenige die klinisch unwichtigste, ob die Umgebung des Kehldeckels Geschmacksempfindung besitzt; eine diesbezügliche Behauptung stammt von Valentin her. Michelson und Langendorf[1]) haben mittelst der Kehlkopfsonde Untersuchungen angestellt und konnten auch im Innern des Larynx an einzelnen Stellen Unterscheidungsvermögen für Süss und Bitter nachweisen.

Fragen wir uns nun: wie konnte bei relativ so einfach liegenden Versuchsbedingungen jahrelang ein so heftiger Streit geführt werden? Die Antwort liegt nahe: Es wurden die jeweiligen Versuche von manchen Experimentatoren nur an einzelnen Menschen, öfters nur an einem ausgeführt, und die Differenzen rühren eben daher, dass es unendlich viele individuelle Schwankungen gibt; es ist dies eine Erklärung, wie sie in neuerer Zeit von den hervorragendsten Kennern dieses Gebietes (Valentin, Vintschgau, Urbantschitsch, Kiesow) ausgesprochen wird, der ich mich auf Grund meiner Erfahrungen vollinhaltlich anschliessen muss. Aus dem Wechsel der Erscheinungen heraus scheint Folgendes mit Sicherheit hervorzugehen: Das wichtigste Terrain für den Geschmack ist beim Erwachsenen das hintere Zungendrittel, dem zunächst die Ränder und die Spitze kommen; erst in weiterer Reihe ist der weiche Gaumen, die Uvula und der *Arcus palatoglossus* zu nennen; in letzter Reihe kommen der hintere Gaumenbogen, die Tonsillen, die hintere Rachenwand, die Zungenmitte, der untere Theil der Zunge, der harte Gaumen, das Innere des Kehlkopfes in Betracht; ganz fraglich ist beim Erwachsenen die Betheiligung der Wangenschleimhaut. Dass zwischen manchen Autoren, die auch mehrere Fälle untersucht haben, solche Differenzen entstanden sind, erklärt sich auch gewiss oft aus der Art der verwendeten Versuchspersonen. Man macht ganz eigenthümliche Erfahrungen, wenn man (z. B. auch ganz intelligente) Personen aus dem Arbeiterstande diesbezüglich untersucht, Erfahrungen, welche Anfänger veranlassen, irrthümlich pathologische Erscheinungen anzunehmen. Bei solchen Individuen constatirt man oft nur den Geschmack

---

[1]) Virchow's Archiv, III., 3, S. 389.

an den hinteren Zungenpartien, ja es gibt solche, die überhaupt bei mittelstarken Lösungen keine bestimmte Geschmacksempfindung angeben, so lange sie die Zunge ruhig halten, und erst dann orientirt sind, wenn ihnen erlaubt wird, dass sie dieselbe bewegen. Man gelangt aber auch dann oft zu eigenthümlichen Beobachtungen über das Unvermögen der Leute, die Geschmacksqualität zu bezeichnen. Wie anders fallen natürlich die Resultate aus, wenn man gebildete Menschen, besonders wenn man Mediciner und Aerzte, welche Uebung in derlei Untersuchungen haben, vornimmt oder gar, wie Kiesow, Leute untersucht, die gewohnt sind, sich mit psychophysischen Experimenten zu befassen! Noch ein wichtiges Moment ist zu berücksichtigen; darauf hat zuerst Urbantschitsch aufmerksam gemacht und Kiesow hat das Factum durch genaue Untersuchungen bestätigt: das ist das Alter. Bei Kindern sind die schmeckenden Partien, welche beim Erwachsenen nur eine sehr geringe Dignität haben, oft sehr empfindlich, so z. B. die Zungenmitte, ja es gibt Theile, wie die Wangenschleimhaut und der harte Gaumen, die nur im Kindesalter Perceptionsvermögen zu besitzen scheinen. Die Sache lässt auch eine Erklärung zu, wenn man auf die Untersuchungen von A. Hoffmann recurrirt, in welchen bezüglich der Geschmacksknospen bemerkt wird, dass sich dieselben an der Zunge, am *Arcus palatoglossus*, oberhalb der Uvula und am *Palatum molle* bei Embryonen und Neugeborenen viel häufiger vorfinden als bei älteren Individuen, bei denen diese Endapparate zum Theil durch einfache Epithelialwucherung ersetzt werden.[1])

Eine weitere Schwierigkeit bei Geschmacksuntersuchungen liegt aber darin, dass (wie schon Ludwig in seinem Lehrbuche hervorhebt) die Perceptionsfähigkeit einzelner Stellen einem gewissen Wechsel unterworfen ist und dass nicht alle Stellen für alle Geschmacksqualitäten empfänglich sind. Das führt uns zu der wichtigen Frage: Was gibt es für Geschmacksqualitäten? Diese Frage wurde auch von den älteren Physiologen in der verschiedensten Weise beantwortet; wir finden da Angaben von einer ganzen Reihe von Qualitäten vor; so unterschied z. B. Linné deren zehn:[2]) *sicca*, *stiptica*, *acida*, *dulcia*, *pinguia*, *salsa*, *amara*, *acria*, *aquosa*, *mucosa*. Haller nennt *acidus*, *dulcis*, *amarus*, *acris* und *spirituosus*; ein anderes Extrem vertraten Duval, Valentin und Zenneck,[3]) die nur zwei Geschmacksarten anerkennen wollen. Der Grund dieser Differenzen ist leicht einzusehen: die älteren Autoren vermengten, wie ja dies unter Laien noch immer geschieht, Geruchs- mit Geschmacksempfindungen, und wenn man nun

[1]) Virchow's Archiv, 1875, citirt bei Urbantschitsch.

[2]) Cit. bei Oehrwall, Untersuchungen über den Geschmacksinn. Skandinavisches Archiv für Physiologie, II., S. 4.

[3]) Cit. bei Vintschgau.

auch gelernt hat, diese Fehlerquelle zu vermeiden, so besteht nun noch immer eine andere, das ist die Vermischung mit Tastempfindungen. Dass Vieles, was gemeinhin als Geschmack bezeichnet wird, ausschliesslich Geruchsempfindung ist, kann man leicht beweisen, wenn man einzelne Substanzen, z. B. Gewürze oder Flüssigkeiten, bei verschlossener Nase auf die Zunge bringt; man hat dann oft absolut keine Sensationen mehr, und damit hängt auch die vielverbreitete Methode zusammen, unangenehme Arzneien dadurch erträglich zu machen, dass man sie bei zugehaltener Nase zu sich nimmt.

Viel schwieriger ist die Abgrenzung gegenüber den Tastempfindungen. Alle Autoren stimmen darin überein, dass das Saure und Salzige keine reine Geschmacksempfindung sei, ja manche gingen so weit, sie rein nur für Gefühlsempfindung zu erklären. Aber schon Vintschgau ist der letzteren Ansicht entgegengetreten: „Die Citronensäure, auf meine Zunge gebracht, wird von mir erkannt, aber an den Zungenrändern, an welchen ich keine Geschmacksfähigkeit besitze, ferner an der Unterfläche meiner Zungenspitze und an der inneren Fläche der Unterlippe erregt die Säure in verdünnter Lösung entweder gar keine oder bloss eine brennende Empfindung, welche mit einer Geschmacksempfindung nichts zu thun hat.“ Zu ähnlichen Schlüssen ist Vintschgau auf ähnlichem Wege bezüglich des Salzigen gekommen.[1])

In analogem Sinne verwerthbar, aber noch viel instructiver ist der genau untersuchte Fall Lehmann's,[2]) der einen Patienten mit traumatischer einseitiger Glossopharyngeuslähmung beschrieb. Während die linke Zungenhälfte auf Geschmacksreize gut reagirte, hatte die rechte nur an der Spitze die besagte Fähigkeit, und auch da in geringerem Masse; der Rand, die Mitte und die rechts liegenden *Papillae circumvallatae* hatten absolut keine Geschmacksperception, während die Sensibilität an beiden Seiten ausserordentlich fein war. Zucker- und Chininlösungen erweckten keinerlei Empfindungen an den hinteren Zungenpartien der rechten Seite. Säuren producirten rechts eine gewisse Empfindung, aber durchaus nicht den specifischen sauren Geschmack, der sogleich deutlich wurde, sobald nur eine geringe Menge der fraglichen Substanz auf die linke Seite gelangte. Kochsalz verursachte rechts hinten eine schwach brennende Empfindung, der deutliche Salzgeschmack trat aber erst auf, wenn die Lösung an die Spitze oder an die linke Seite der Zunge gelangte. Damit scheint nun die Sache erledigt, und der Umstand. dass viele salzige und besonders saure Substanzen in mehr concentrirter Form ausser salzigem und saurem Geschmack auch Gefühlsempfindungen

---

[1]) Archiv für die gesammte Physiologie, XX., S. 225 ff.

[2]) Pflüger's Archiv, 1884, Bd. XXXIII, S. 194.

hervorrufen, ist kein Grund, den sauren und den salzigen Geschmack nicht als Geschmacksempfindungen anzusehen oder diese Geschmacksempfindungen für weniger reine Empfindungen als die anderen zu halten (Oehrwall). Der genannte Autor macht übrigens noch darauf aufmerksam, dass auch die Empfindung des Bitteren und Süssen unter Umständen nicht frei von Tasteindrücken sei. Noch bestimmter lauten die diesbezüglichen Resultate Kiesow's: „Bestimmt man z. B. die Schwelle für Süss durch Lösungen von Rohrzucker, so hat man, noch bevor der Geschmackseindruck zum Vorscheine kommt und um die Schwelle herum, eine Empfindung des Glatten und Weichlichen. Diese Erscheinungen sind zweifellos Tastsensationen. Auf einer weiteren Strecke werden dieselben von der Geschmacksempfindung übertönt, treten aber auf höheren Stufen wieder deutlich hervor. So habe ich bei 40percentiger Rohrzuckerlösung neben der intensiv süssen Geschmacksempfindung zugleich den Tasteindruck des Gleitenden und Schlüpfrigen, ähnlich dem, den man beim Geniessen von flüssigem Honig oder Syrup hat. Aehnliche Erscheinungen zeigen sich bei Glycerin. Bei Saccharin dominirt die Geschmacksempfindung so sehr, dass diese Tasteindrücke mehr zurücktreten, ohne jedoch ganz zu fehlen. Ausser den eben hervorgehobenen Begleiterscheinungen kann die Empfindung Süss bei sehr grosser Intensität noch mit der Tastsensation des Aetzenden und Reizenden verbunden sein. Diese Erscheinung macht sich besonders an den hinteren Theilen des Mundraumes geltend. Beim Bitteren sind die Schwellenwerthe deutlich von einer Sensation des Fettigen begleitet. Die Geschmacksempfindung überwiegt aber bald so sehr, dass reines Chinin, wenigstens bei mir, keine weiteren Tastempfindungen hervorruft; anders ist es bei schwefel- oder salzsaurem Chinin. Hier hat man auf höheren Stufen wieder eine deutliche, mehr oder weniger brennende Empfindung.“

Wenn auch die meisten Physiologen nur die vier genannten Geschmacksarten übereinstimmend annehmen, so ist doch noch eine fünfte in Frage, die thatsächlich von Wundt noch als eine besondere aufgefasst wird: das ist die alkalische. Ich möchte mich bezüglich derselben gleich Oehrwall sehr reservirt verhalten und die Ansicht des Letzteren, dass es sich da um eine Combination mehrerer Geschmacksempfindungen mit begleitender Tastempfindung handelt, für plausibel halten.

Nachdem wir uns über die Geschmacksarten orientirt haben, müssen wir uns noch mit der Frage der Intensität der Geschmacksempfindungen abgeben; dieselbe hängt nach Vintschgau ab:

1. von der Quantität der Substanz,
2. von der Grösse der erregten Fläche,
3. von mechanischen Bedingungen,
4. vom Erregbarkeitszustand der Nerven.

Ueber die Quantität der Substanz wurden verschiedene Messversuche veranstaltet, so von Valentin, Camerer,[1]) Keppler.[2]) Die genauesten Versuche verdanken wir Kiesow,[3]) der die absolute Schwelle zum Massstabe der Empfindlichkeit genommen hat. Je geringer die Concentrationsstufe einer Geschmacksflüssigkeit ist, um die eben merkliche Empfindung zu erzeugen, umso grösser ist die Perceptionsfähigkeit für diese Qualität auf derjenigen Schmeckfläche, die damit gereizt wurde. Die auf diese Weise auf den verschiedenen Zungentheilen ermittelten Werthe lassen sodann innerhalb der verschiedenen Qualitäten wieder einen Vergleich des Empfindlichkeitsgrades dieser Stellen zu, und man dürfte ein objectives Kriterium für die Schmeckfähigkeit jedes einzelnen Zungentheiles gefunden haben. Werden diese Versuche an mehreren Personen angestellt, so dürften die Durchschnittszahlen aus den Einzelwerthen eine gewisse Gesetzmässigkeit dieser Verhältnisse gewinnen lassen. Die angewandte Methode war dementsprechend die der minimalen Aenderungen, und zwar experimentirte Kiesow mittelst der aufsteigenden Reihe. Aus der Beobachtung an sieben Individuen gewann Kiesow folgende Resultate, die hier reproducirt werden sollen. Die angegebenen Zahlen beziehen sich auf eine Lösung in 100 Theilen destillirten Wassers:

	Zungenspitze	Zungenrand		Zungenbasis
		R.	L.	
Salz	0·25	0·24	0·25	0·28
Süss (Zucker)	0·49	0·76	0·72	0·79
Sauer (H Cl)	0·0102	0·0072	0·0063	0·0164
Bitter (Chinin)	0·00029	0·00020	0·00021	0·00005

Selbstverständlich haben diese Zahlen nur für geschulte Individuen Giltigkeit. Wie einflussreich die Uebung ist, haben wir ja oben auseinandergesetzt, aber ausserdem kommt gewiss auch individuelle Disposition in Betracht, Lebensgewohnheiten, die Art der Nahrung etc. Von

---

[1]) Pflüger's Archiv, Bd. II., S. 322.
[2]) Zeitschr. für Biologie, XXI., S. 570 ff.
[3]) L. c., S. 358.

grosser Wichtigkeit für den Untersucher ist ferner noch die leicht zu beweisende Thatsache, dass gewisse Stellen der Zunge für gewisse Geschmäcke eine besondere Prädilection haben, ja es kommt nicht selten vor, dass an einzelnen, ziemlich umfangreichen Territorien nur eine Geschmacksart empfunden wird. Ich habe bei meinen acht Versuchsindividuen ganz eclatante Differenzen gefunden, die mir keiner bestimmten Regel zu folgen schienen. Kiesow meint, dass Süss von der Spitze, Sauer vom Rande und Bitter von der Basis der Zunge am besten percipirt wird. Salz wird an Spitze und Rändern gleich, an der Basis geringer empfunden. Mit Bezug auf die in einem Einzelfall (Kiesow's) an den übrigen Schmeckflächen gefundenen Werthe ordnet sich die Empfindlichkeit für Süss und Bitter folgendermassen: weicher Gaumen, Gaumenpfeiler, Uvula, untere Seite der Spitze; für Sauer: Gaumenpfeiler, weicher Gaumen, Uvula, untere Seite der Spitze; für Salz: weicher Gaumen, Unterseite der Spitze, Gaumenpfeiler, Uvula. Eine Einzeluntersuchung ergab für das kindliche Alter mit Bezug auf Süss mit Ausnahme von Spitzen und Rändern der Zunge für alle Theile eine nahezu gleiche Empfindlichkeit. Spitze und Ränder percipirten intensiver.

Es bedarf wohl keiner wissenschaftlichen Methodik, um nachzuweisen, dass die Perceptionsfähigkeit umsomehr erleichtert wird, je concentrirter die zur Verwendung gelangten Lösungen sind, und dass der Geschmack umso deutlicher hervortritt, je grösser die erregte Fläche ist. Suchen wir ja doch, wenn wir z. B. einen Tropfen einer schmeckbaren Substanz auf die Zunge bekommen, denselben auf eine möglichst grosse Fläche zu vertheilen, um besser percipiren zu können.[1]) Doch geschehen die Bewegungen nicht nur zu dem Zwecke, um eine grössere Schmeckfläche zu erhalten; diese Bewegungen dürften, wie schon die alten Physiologen annahmen, auch dazu dienen, dass die Substanzen gegen die genannten Flächen gepresst werden und dass die letzteren einigemale nacheinander gewechselt werden. Die Wichtigkeit dieser Bewegungen ist so gross, dass ein Untersucher, Raspail, behauptete, dass wir durch das einfache Eintauchen der Zungenspitze in eine Zuckerlösung, ohne die Mundtheile oder die Gefässwände zu berühren, bloss den Eindruck der Kälte oder der Flüssigkeit, niemals aber eine Geschmacksempfindung haben.[2]) Die neuere Forschung schliesst sich zur Erklärung dieses Phänomens wohl allgemein der Deutung Vintschgau's an, der die Einwirkung des Druckes für eine rein mechanische hält,

[1]) Genauer messende Versuche machten diesbezüglich Valentin, Lehrbuch der Physiologie, II., 2. Aufl., 2. Abth., Braunschweig 1848, und Camerer, Archiv für Physiologie, II., S. 322.

[2]) Froriep's Neue Notizen, Nr. 98, V., Nr. 10, 1838, S. 149, citirt nach Vintschgau.

damit die schmeckende Flüssigkeit durch jene schmalen Spalten (Spalten der *Papilla foliata* und Wall der *Papillae circumvallatae*), in welchen die Poren der Schmeckbecher münden, in die Poren selbst eindringe und so die Stiftchen erreiche. Diese Erklärung macht uns den Versuch Raspail's leicht verständlich. Durch das Eintauchen der Zungenspitze in eine Zuckerlösung dringt wohl diese bis in die Nähe des Porus jener Schmeckbecher, die sich an den *Papillae fungiformes* befinden, wahrscheinlich aber so langsam und in so geringer Menge, dass die Geschmacksempfindung eine sehr schwache bleibt und in Folge der gleichzeitigen Temperatur- und Gefühlsempfindung übersehen wird; sobald aber die Zunge an die Glaswand angedrückt wird, so dringt eine grössere Menge Flüssigkeit bis zu den Stiftchen und die Geschmacksempfindung wird nun so stark, dass sie leichter von der gleichzeitig auftretenden Tastempfindung unterschieden werden kann; dass die Geschmacksnerven durch den Druck in eine erhöhte Erregbarkeit versetzt werden, brauchen wir nicht anzunehmen, so lange wir mit der eben angeführten Erklärung auskommen können. Von wesentlichem Einflusse auf die Erregbarkeit der Geschmacksnerven ist auch die Temperatur der Substanzen: es ist eine alltägliche Erfahrung, dass wir bei sehr heissen oder namentlich sehr kalten Getränken keine sehr deutliche Geschmacksempfindung haben; es ist ja ein sehr beliebter Kunstgriff, schlechtes Bier dadurch gangbar zu machen, dass man es auf eine möglichst kalte Temperatur bringt. Weber machte die ersten, auf den Einfluss der Temperaturen sich beziehenden wissenschaftlichen Untersuchungen;[1]) er wies nämlich nach, dass, wenn die Zunge eine halbe oder eine Minute oder noch länger im Wasser von 40—42° R. oder wenn dieselbe ebenso lange in einem aus zerstossenem Eise und Wasser gemachten Brei eingetaucht war, der süsse Geschmack des Zuckers nicht mehr wahrgenommen wird. Bei genauen Untersuchungen ist daher immer darauf Rücksicht zu nehmen, dass Flüssigkeiten von derselben Temperatur benützt werden.

Es schliesst sich nun hier naturgemäss eine Erörterung an, die allerdings mehr die Physiologen als die Kliniker interessirt, das ist die Frage: Gibt es besondere peripherische Endapparate für die verschiedenen Gattungen der Geschmacksempfindungen?

Schon bei den älteren Autoren (Horn, Picht u. A.) finden wir häufig eine Beobachtung, die für die Annahme specifischer Endorgane verwerthet werden könnte: das ist die Beobachtung, dass einzelne schmeckbare Substanzen an verschiedenen Stellen des Ge-

[1]) Citirt nach Vintschgau, Archiv für Anatomie und Physiologie, 1847, S. 342. — Vgl. ferner Guyot, Note sur l'anesthesie du goût. Comptes rendues des séances de l'academie des sciences, 42, S. 1143, ferner Camerer. Zeitschr. für Biologie, VI., S. 440.

schmacksorganes verschiedene Geschmacksempfindungen erzeugen. Wenn auch nicht alle diesbezüglichen Studien den Ansprüchen moderner Forschung entsprechen, so ist doch auch in neuerer Zeit über einige diesbezügliche Beobachtungen berichtet worden, die vielleicht in obgenanntem Sinne verwerthbar sind (siehe oben S. 9). So ist es gewiss von grossem Interesse, dass Ludwig angibt, dass Kochsalz an der Zungenspitze salzig, am Zungengrunde süsslich schmecke. Howell und Kastle (citirt von Oehrwall) geben an, dass Bromsaccharin auf der Zungenbasis bitter, auf der Spitze aber süss schmeckt. So berichtet Oehrwall, dass ihm eine concentrirte Lösung von Magnesiumsulfat auf der Zungenspitze salzig und bitter, auf der *Papilla foliata* nur bitter schmecke; eine gesättigte Borsäurelösung schmeckt nach der Erfahrung des Genannten auf der Zungenspitze schwach sauer nebst bitter, auf der *Papilla foliata* hingegen nur bitter. Ferner hebt Vintschgau auf Grund von Versuchen mit Hoenigschmied hervor, dass die Reactionszeit an der Zungenspitze für den bitteren Geschmack länger sei, als für andere Geschmacksarten. Endlich haben Adduco und Mosso behauptet, dass eine Lösung von salzsaurem Cocaïn, auf die Zunge gebracht, die Empfindlichkeit für den bitteren, nicht aber für den süssen, salzigen und sauren Geschmack aufhebt. Doch haben andere Autoren (Knapp,[1] Anrep,[2] Oehrwall) die Vernichtung aller Geschmacksarten angegeben. Shore[3]) spricht sich ebenfalls für die Alteration aller Geschmackswahrnehmungen aus, die jedoch nach den verschiedenen Qualitäten verschiedengradig gefunden wurden; auch Kiesow[4]) constatirte, dass der Einfluss des Cocaïns auf Süss und Bitter stärker als auf Salzig und Sauer ist, dass jedoch auch diese Substanzen in ihrer Geschmackswirkung nach der Einpinselung erheblich beeinträchtigt werden. Mehr Interesse für unsere Frage als diese in ihren Resultaten ziemlich schwankenden Versuche haben die Experimente mit Gymnema ergeben. Nach Untersuchungen von David Hooper[5]) sollen die Blätter von *Gymnema sylvestre* sowohl den bitteren als den süssen Geschmack, nicht aber die übrigen Geschmacksarten unterdrücken. Die *Gymnema sylvestre* ist ein Schlinggewächs der *Fam. Asclepiadeae*, die in Ostindien auf der Halbinsel Decan, in Assam, auf der Küste von Coromandel, sowie auch in Afrika vorkommt. Ihre Wurzel wird von altersher von den Hindus als Mittel gegen giftige Schlangenbisse angewendet. Die Eigenschaft der Blätter, den süssen Geschmack zu unterdrücken, wurde zuerst von Edgeworth

---

1) Archiv für Augenheilkunde, Bd. XV.
2) Pflüger's Archiv, XXI., S. 47.
3) Citirt bei Oehrwall.
4) Wundt, Philosophische Studien, Bd. X., S. 519.
5) Citirt nach Oehrwall.

entdeckt, welcher fand, dass, nachdem er einige von ihnen gekaut hatte, pulverisirter Zucker wie Sand schmeckte und dass diese Wirkung 24 Stunden dauerte. Dr. Dymock konnte diese Wirkung nicht bestätigen. Seine Auffassung war, dass, nachdem er das frische Gewächs gekaut, Zucker zwar einen salzigen Geschmack hatte, aber doch leicht wieder zu erkennen war. Der stechende, salzige, adstringirende und saure Geschmack wurde nicht beeinflusst, nur der süsse und bittere. Schwefelsaures Chinin schmeckte nach einer ziemlichen Dosis der Blätter ungefähr wie Kreide. Laut Hooper's Erfahrungen und derjenigen einiger seiner Freunde dauert die Wirkung der Blätter nur 1—2 Stunden, worauf der Geschmack für Süss und Bitter wiederkehrt. Hooper hat gefunden, dass der bei diesen Versuchen wirksame Bestandtheil eine organische Säure ist, die in gewissen Beziehungen der Chrysofansäure nahesteht und deren Menge in den Blättern sich auf mehr als 6 Percent beläuft. Diese Angaben wurden von Kiesow u. A. bestätigt. Der genannte Autor (l. c.) arbeitete theils mit den Blättern, theils mit der von Merk in Darmstadt bezogenen Gymnemasäure und fand, dass die Wirkung derselben in Bezug auf Süss ganz eclatant sei; in zweiter Linie macht sie ihren Einfluss auf Bitter geltend, in weit geringerem Grade auf Salz und Sauer. Ich habe an mir und sechs Anderen mit der obgenannten Säure experimentirt und konnte auch bald constatiren, wie auffallend die Süssempfindung beeinflusst wird; von einzelnen wurde auch Bitter gar nicht mehr geschmeckt, bei manchen wurde diese Empfindungsart nur herabgesetzt. Salzig und Sauer wurden gar nicht oder nur wenig beeinflusst.

Es scheinen auch für dieses Verfahren gewisse, auf individuelle Dispositionen zurückzuführende Varietäten vorzukommen. Unter all den älteren Versuchen scheint nun dieser immerhin derjenige zu sein, der am meisten für die specifischen Geschmacksnerven sprechen könnte. Viel bedeutsamer sind aber die im Jahre 1891 publicirten Experimente Oehrwall's, der mit bewunderungswerther Genauigkeit den Geschmacksinn der einzelnen pilzförmigen Papillen prüfte. Von den untersuchten 125 Papillen reagirten 27 (oder 21 Percent) weder auf Weinsäure, Chinin, noch Zucker, während 98 (78·4 Percent) auf eine oder mehrere dieser Substanzen reagirten. Unter den 98, die überhaupt ein Geschmacksvermögen besassen, reagirten auf

Weinsäure	91,	davon nur auf	Weinsäure	12.3
Zucker	79,	„ „ „	Zucker	3.4
Chinin	71,	„ „ „	Chinin	0
Zucker und Weinsäure .	72,	„ „ „	Zucker und Weinsäure .	12.3
Chinin und Weinsäure .	67,	„ „ „	Chinin und Weinsäure .	7.4
Zucker und Chinin . .	64,	„ „ „	Zucker und Chinin . .	4.5

Auf Zucker, Chinin und Weinsäure 60.

Von denselben 98 Papillen reagirten also auf

Weinsäure, aber nicht auf	Zucker . .	19.$_{1,4}$
Zucker, „ „ „	Weinsäure .	7.$_{2,5}$
Weinsäure „ „ „	Chinin . .	24.$_{1,3}$
Chinin „ „ „	Weinsäure .	4.$_{5}$
Zucker „ „ „	Chinin . .	15.$_{2,3}$
Chinin „ „ „	Zucker . .	7.$_{4}$.

Es ist somit offenbar, dass ein bedeutender Theil der untersuchten 125 Papillen in functioneller Hinsicht grosse Verschiedenheiten untereinander zeigt, die für die Theorie der specifischen Sinnesenergien eine grosse Bedeutung haben.

Es sei noch an dieser Stelle hervorgehoben, dass bald nach den Publicationen der Arbeit von Oehrwall eine Notiz von Goldscheider und Schmidt erschien, in welcher diese Autoren angaben, dass sie bereits vor der Veröffentlichung obgenannter Schrift auf Grund ähnlicher Versuche ähnliche Resultate aufzuweisen hatten.[1])

So bedeutsam die Untersuchungen Oehrwall's sind, so sind wir doch verpflichtet, darauf hinzuweisen, dass Kiesow in einem Hauptpunkte Widerspruch erhebt. Wenn, wie Oehrwall meint, die vier Geschmacksempfindungen quasi als vier getrennte Sinne zu betrachten sind, so darf es nicht zum Auftreten von Contrastphänomenen kommen und in richtiger Erkenntniss dieses Einwandes suchte Oehrwall die diesbezüglichen Angaben älterer Autoren durch Kritik und eigene Versuche zu entkräften. Kiesow hingegen ist der Meinung, dass man innerhalb des Geschmacksinnes contrastirende Reize annehmen müsse, und zwar contrastiren Salzig und Süss, Salzig und Sauer, Süss und Sauer. Salzig uud Süss, Salzig und Sauer contrastiren sowohl bei simultaner Reizung homologer Zungentheile wie bei successiven auf der gleichen Schmeckfläche; Süss und Sauer zeigen nur in letzterem Falle nachweisbare Contraste. Bitter bleibt von diesen Beziehungen ausgeschlossen; vielleicht kommen aber auch individuell begrenzte Contraste vor. Weiter auf die Ansichten Kiesow's einzugehen, ist derzeit unmöglich, da die Arbeit noch nicht vollständig vorliegt.

Zum Schlusse erübrigt es uns noch, einer Art der Geschmacksreizung zu gedenken, die wir bisher nicht erwähnt haben, das ist die auf dem Wege elektrischer Ströme. Sulzer[2]) hat zuerst bei Application von zwei verschiedenen Metallen an der Zunge eine eigenthümliche Geschmacksempfindung gehabt, die er mit jener des Eisenvitriols verglich. Dieser Versuch gerieth in Vergessenheit, bis Volta (1792) ihn

---

[1]) Centralbl. für Physiologie, 1890/91, S. 10.

[2]) Bezüglich der älteren Literatur s. Vintschgau l. c., S. 181.

aufs Neue entdeckte und zum Ausgangspunkte für die elektrische Reizung der Sinnesorgane machte. Der elektrische Geschmack tritt bei allen Individuen deutlich auf, wenn man den Strom direct durch die Zunge leitet. Am besten bedient man sich dazu der Neumann'schen Elektrode, die aus zwei in kleine Knöpfe endigenden Drähten besteht, welche durch Siegellack von einander isolirt werden; die Anode soll wirksamer sein und macht schon bei minimalen Strömen bis zu 0·0064 M. A. abwärts deutliche Geschmackssensationen;[1]) dieselben treten aber auch auf, wenn nicht die Zunge selbst, sondern andere Körperstellen (Gesicht, Ohr, Schläfe, Nacken, Rücken) durchflossen werden. Schwankungen des Stromes sollen nach Hermann nicht zu Geschmackssensationen führen; sehr häufig ist galvanischer Nachgeschmack, welcher oft nach Stunden wiederkehrt, zu constatiren.[2])

Für gewöhnlich bezeichnet man den elektrischen Geschmack als sauer bei aufsteigendem, alkalisch bei absteigendem Strome. Am positiven Pole soll der Geschmack säuerlich sein; ich habe gleich Pfaff eine mehr brennend-stechende Empfindung, am negativen Pole hatte Volta einen alkalischen Geschmack, Andere finden ihn bitter oder säuerlich, und ich muss Oehrwall darin beistimmen, dass es sich da wohl nicht um reine Geschmacksphänomene, sondern um zusammengesetzte Empfindungen handle.

Es ist ein alter und noch immer nicht endgiltig entschiedener Streit, ob die Geschmacksempfindung von einer unmittelbaren Reizung der Geschmacksnerven durch den elektrischen Strom oder ob dieselbe von den Zersetzungsproducten (Anionen) der Mundflüssigkeit herrühre. Letzteren Gedanken hat zuerst Humboldt ausgesprochen. Für die directe Erregungstheorie wird häufig ein alter Versuch Volta's angeführt: Ein zinnerner Becher wird mit mässig starker Lauge gefüllt, mit beiden angefeuchteten Händen gehalten und die Zungenspitze in die Flüssigkeit eingetaucht: man hat augenblicklich einen sauren Geschmack, welcher für einige Zeit anhält, sich aber dann allmälig in einen alkalischen umwandelt. Wenn nun der saure Geschmack von der Elektrolyse der Mundflüssigkeit abhängen würde, so könnte derselbe in diesem Falle nicht auftreten, da die ausgeschiedene Säure augenblicklich durch das Alkali in dem zinnernen Becher neutralisirt werden müsste. Eine interessante Untersuchungsreihe zum Beweise der genannten Theorie verdanken wir Rosenthal, von denen der wichtigste Versuch in folgender Weise angestellt wurde: Rosenthal nahm zwei Versuchsindividuen, von denen eines mit seiner befeuchteten Hand den

---

[1]) Hermann, Pflüger's Archiv, Bd. LIX., S. 522.

[2]) Remak, Artikel Electro-Diagnostik in Eulenburg, Real-Encyklopädie.

positiven Pol, das andere den negativen Pol einer Kette hielt. Wenn nun diese Personen einander ihre Zungenspitzen näherten, hatten beide eine deutliche Geschmacksempfindung, jedoch war dieselbe bei der einen sauer, bei der anderen alkalisch. In beiden Fällen stehen die Individuen unter einander entgegengesetzten Stromesrichtungen, aber unter Einwirkung derselben Flüssigkeitscapilärschicht, und doch haben sie verschiedene Geschmacksempfindungen.[1]) Wenngleich die elektrolytische Theorie in den letzten Jahren von den meisten Autoren in den Hintergrund gedrängt wurde, so müssen wir doch darauf hinweisen, dass gerade einer der hervorragendsten Kenner der Elektrophysiologie, Hermann, für diese Hypothese eine Lanze bricht.[2])

So klar unzweifelhaft bei jedem Individuum die galvanischen Geschmackssensationen auftreten, so zweifelhaft ist es, ob der faradische Strom ähnliche Wirkungen hervorbringen könne. Einzelne Autoren geben auch bei diesen Versuchen an, Geschmacksempfindungen zu bemerken (so u. A. Oehrwall, Hermann und Laserstein); doch prävaliren die Schmerzempfindungen so stark, dass mir z. B. ein sicheres Urtheil nicht möglich ist. Für den Franklin'schen Strom besitzen wir Untersuchungen von Eulenburg, der fand, dass bei unipolarer Application des positiven Poles bei einem Minimalabstand von 1—2 *cm* säuerlicher Geschmack auftritt; bei Application des negativen Poles ist die Geschmacksempfindung undeutlicher und schwächer; ähnliche, aber nicht so deutliche Wirkungen kann man durch die Spitzenausströmung erzielen.[3])

---

[1]) Archiv für Anatomie und Physiologie. 1860, S. 217.

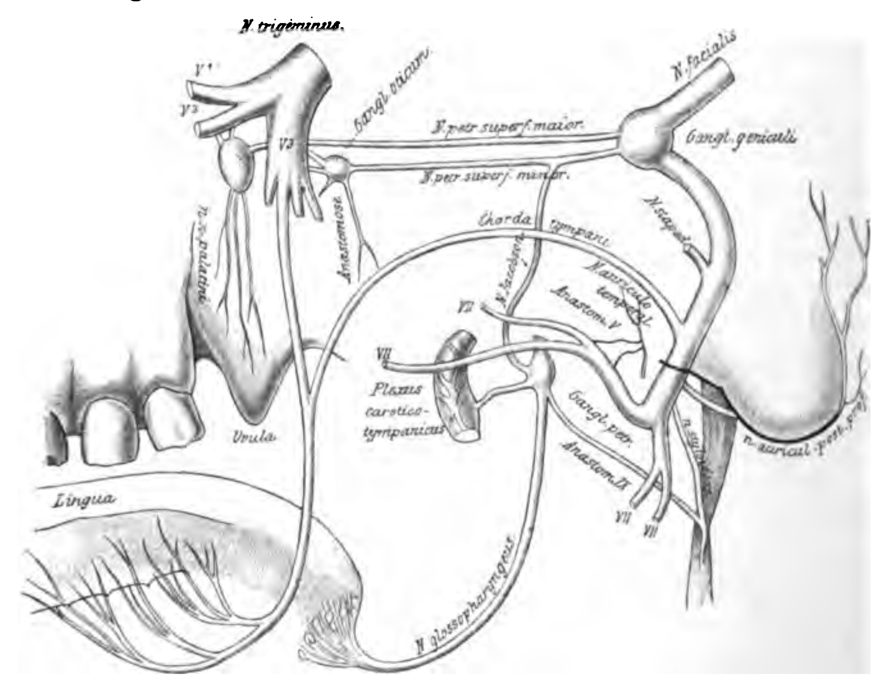
[2]) L. c.

[3]) Berliner klin. Wochenschr., 1887, S. 239.

II.

Die den Geschmack vermittelnden Nerven.

Die Frage, welche Nerven bestimmt sind, die Zunge, insoweit sie zur Geschmacksperception dient, zu innerviren, ist heute noch als eine unerledigte zu betrachten und die nachfolgende Darstellung ist als ein vollkommen provisorischer Aufbau zu betrachten. Zwei Wege waren es, welche von den Forschern beschritten wurden, um



Verlauf des *N. facialis* und seiner Verbindungen mit dem *N. trigeminus* und *glossopharyngeus* (nach Leube).

die schwierige Frage zu lösen: der eine Weg war der des Thierversuches, der andere war die Untersuchung von geeigneten Krankheitsfällen. Es hat immer seine bedeutenden Nachtheile, Resultate der Vivisection direct auf den Menschen zu übertragen; bei den obgenannten Versuchen ist aber Vorsicht umsomehr am Platze, als eine Entscheidung,

ob ein Thier schmeckt oder nicht, ausserordentlich schwierig ist. Mässige Herabsetzungen des Geschmacksvermögens können niemals erkannt werden; dazu treten noch die technisch unendlich schwierigen Verhältnisse, unter denen gearbeitet werden muss; die Operationen, welche die Hauptfragen klären sollen, müssen an der Schädelbasis durchgeführt werden, so dass ein sicheres Arbeiten kaum möglich ist. Daher kommt es, dass selbst Fachphysiologen (so u. A. v. Vintschgau) den Thierversuchen, die einander so vielfach widersprechen, in dieser Frage nicht zu viel Vertrauen schenken, und daher wird der Leser es wohl begreiflich finden, wenn diese den klinischen Zwecken gewidmete Uebersicht keine vollständige Darstellung der einander oft ganz diametral entgegengesetzten Resultate der Vivisectoren gibt, sondern derselben nur stellenweise aphoristisch gedenkt, insoferne sie ein besonderes historisches Interesse oder eine interessante Bestätigung klinisch bewiesener Thatsachen bieten.

Dass der in die Zunge eintretende *N. lingualis* die vorderen zwei Drittel dieses Organes mit Geschmacksfasern versieht, ist eine Thatsache, für welche die Erfahrungen der Chirurgen, welche ja oft in der Lage sind, den genannten Nerven durchschneiden zu müssen, mit voller Sicherheit sprechen. Das war schon den älteren Autoren bekannt (Busch, Inzani, v. Gräfe, Vanzetti[1]); einen solchen Fall beschreibt Brücke in seinen „Vorlesungen“, ferner Mader[2]), und erst vor Kurzem hat Halban über zwei derartige Kranke, welche an der Klinik von Hofrath Albert beobachtet wurden, berichtet.[3]) Wie gesagt, an dieser Thatsache zweifelt heutzutage Niemand mehr. Was aber vielumstritten ist, das ist der Weg, auf dem die Fasern zum Gehirne gelangen. Immerhin ist es möglich (wenn auch nicht beweisbar), dass einzelne Fasern in der Bahn des Lingualis bleiben (Schiff[4]); dass dies aber nicht der Hauptweg sein kann, beweist der Umstand, dass die Verletzung der *Chorda tympani* zu denselben Störungen führt, wie die Lingualisdurchtrennung. Die *Chorda tympani* ist ein Nerv, der seinen Ursprung aus dem Facialis nimmt und im *R. lingualis* endet; „sie geht von dem Stamm des ersteren unter spitzem Winkel kurz vor dessen Austritt aus dem Canal auf und vorwärts ab, durch ein eigenes Canälchen in die Paukenhöhle, durchsetzt dieselbe in einem aufwärts convexen Bogen, indem sie über die Sehne des *M. tensor tympani* zwischen dem Stiel des Hammers und dem langen Fortsatze des Ambosses hindurch-

[1]) Cit. bei Erb, Archiv für klin. Medicin, Bd. XV, S. 24.

[2]) Centralbl. für die med. Wissenschaften, 1879, S. 395.

[3]) Wiener klin. Rundschau, 1896, Nr. 4.

[4]) Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie, Lahr 1858, S. 399. Lo sperimentale 1870, referirt im Centralblatt für die med. Wissenschaft 1870, S. 330 und L'imparziale. XI., Nr. 15, 1871, XII., Nr. 14, 1872, referirt ibid. 1873, S. 943. — Molesch, Untersuchungen, Bd. X, S. 406, 1867 (cit. nach Erb).

läuft, gelangt durch die *Fissura petro-tympanica* an die Schädelbasis und legt sich, schräg vorwärts absteigend, wieder unter spitzem Winkel an den *N. lingualis* an (Henle)." Der Erste, welcher der Chorda Geschmacksempfindung zuschrieb, war 1818 Bellingeri; die diesbezüglichen grundlegenden Arbeiten haben wir (1843) Bernard zu danken, der wiederholt, so auch in seinen berühmten „Leçons", auf die Frage zurückkam. Auf Grund von Thierversuchen, aber auch von klinischen Beobachtungen schreibt er dem genannten Nerven Geschmacksempfindung zu. Auch Prevost (Archives de phys., Bd. V., S. 387) sah bei Hunden und Katzen nach Chordadurchschneidungen Geschmacksanomalien: bisweilen Verlust, bisweilen Herabsetzung; hie und da blieb der Geschmack intact. Wir sehen da auch bei Thieren das Vorkommen individueller Schwankungen. Auch der grosse Zeitgenosse Bernard's, Duchenne, hat sich für die Frage interessirt und dieselbe auf dem Wege der elektrodiagnostischen Untersuchung zu lösen getrachtet. Faradisirung vermittelst einer in den äusseren, mit Wasser gefüllten Gehörgang eingeführten Elektrode erzeugte deutlichen metallischen Geschmack an den vorderen zwei Dritteln der Zunge, und zwar stets nur der gereizten Seite.[1]) Für die Meinung, dass die Chorda Geschmacksfasern führe, machte Lussana[2]) noch einen Fall von traumatischer Läsion des genannten Nerven geltend, dafür sprach aber namentlich eine Reihe von Angaben von Otiatern, die bei Processen, welche das Mittelohr tangirten, nicht selten Geschmacksanomalien constatiren konnten.[3]) Blau sah bei Reizung eines blossliegenden Theiles der Chorda durch Ausspritzen des Ohres oder durch Berührung mit der Sonde Geschmackssensationen auftreten.[4]) Wir werden auf die Details und die Literatur (Moos, Voltolini, Urbantschitsch, Tröltsch) dieser Beobachtungen weiter unten ausführlich zurückkommen; vorläufig mag der Hinweis auf die Thatsache genügen. Die Annahme, dass die Chorda gustatorische Functionen zu versehen habe, stand auch mit den ziemlich zahlreichen Fällen von peripherer Facialislähmung mit einseitiger Geschmacksstörung im Einklang, deren erste Erwähnung sich in einer Selbstbeobachtung Roux'[5]) findet.

Es ist eigentlich überflüssig, alle diese längst accreditirten Beweismittel zu wiederholen, so allgemein acceptirt ist der Satz, dass die Chorda

---

[1]) Cit. bei Vintschgau.

[2]) Archives de phys. norm. et pathol., II., 1869, pag. 31.

[3]) Man vergleiche Scotto, Gazz. lombard., 1858, No. 35 (cit. nach Schultz): Voltolini in Virchow's Archiv, XVIII., 1860, S. 117, und Prevost, Archives de phys. norm. et pathol., V., pag. 253; siehe ferner Urbantschitsch l. c.

[4]) Berliner klin. Wochenschr., 1879, Nr. 45.

[5]) Ch. Bell, Physiol. und pathol. Untersuchungen des Nervensystems. Deutsch von Romberg, 1832, S. 286.

Geschmacksnerv für die vorderen zwei Drittel der Zunge sei. Nun kommt aber die Hauptschwierigkeit, das ist die Beantwortung der Frage: welcher Nerv führt die Fasern weiter hinauf ins Gehirn? Die meisten neueren Autoren neigen sich der zuerst von Schiff und Erb mit Nachdruck vertretenen Auffassung zu, dass der Quintus (zweiter oder dritter Ast) diesen Dienst versieht. Andere Autoren schreiben diese Function dem Facialis, respective der *Portio intermedia* oder dem Glossopharyngeus zu.

Dass (wenigstens bei den meisten Menschen) der Trigeminus den vorderen zwei Dritteln der Zunge Geschmacksfasern sendet, beweisen die zahlreichen Fälle von Basalläsionen, bei denen der Trigeminus getroffen war; manche dieser Kranken waren auch zur Obduction gekommen. Es ist durchaus nicht meine Absicht, alle diese Citate hier vorzuführen, da man in der classischen Darstellung von Erb eine Reihe derartiger Krankengeschichten findet (so z. B. die Beobachtungen von Bell, Bishop, Romberg, F. v. Meyer, Rigler, Anstie, Hirschberg, Guttmann, Seeligmüller, Hutchinson, Dixon). In neuerer Zeit haben namentlich Archer,[1] Ferrier,[2] Senator,[3] Heusner,[4] Salomonson,[5] Ruhemann,[6] Erb,[7] Müller,[8] Jaffe,[9] Scheier,[10] Schmidt[11] und Hirschl[12] diesbezügliche sehr interessante Fälle veröffentlicht. So bestechend dies Alles nun auch ist, so darf man doch nicht vergessen, dass sich in der Literatur eine Anzahl von Fällen findet, wo trotz Zerstörung des Trigeminus die Geschmacksperception erhalten war; Erb legte an eine Anzahl derselben scharfe Kritik und hielt sie nicht für beweisend, doch sind gerade in der neueren Zeit Beobachtungen erschienen, die uns doch vor zu starkem Schematisiren warnen müssen. Viel wichtiger als die Basalprocesse, wo oft die Sectionen mangeln oder wegen ihrer Unvollständigkeit unbrauchbar sind, sind die Resectionen des Quintus an der Basis, respective die operative Zerstörung des *Ganglion Gasseri*, und wir finden in dem höchst interessanten Aufsatze Krause's

---

[1]) British med. Journal, 1878, II., pag. 514.
[2]) The Lancet, 1888, Vol. I.
[3]) Berliner klin. Wochenschr., 1881, S. 85; 1883, S. 215.
[4]) Berliner klin. Wochenschr., 1886, Nr. 44.
[5]) Ueber die Wege der Geschmacksfasern. Inaugurations-Dissertation, Berlin 1888 (ref. Neurol. Centralblatt, 1888, S. 297).
[6]) Centralblatt für klin. Medicin, 1889, Nr. 1.
[7]) Neurol. Centralblatt, 1882, S. 73 und 149.
[8]) Archiv für Psychiatrie, XIV., S. 263.
[9]) Berliner klin. Wochenschr., 1879, Nr. 43.
[10]) Zeitschr. für klin. Medicin, 1895, Bd. XXVIII, S. 441.
[11]) Zeitschr. für Nervenheilkunde, VI., S. 438.
[12]) Wiener klin. Wochenschr., 1896, S. 179.

eigene und fremde Beobachtungen von grösster Bedeutung.[1]) Im Falle R. . . (linksseitige Operation) liess sich durch vier Untersuchungen, welche $3^1/_2$—5 Wochen nach der Operation an verschiedenen Tagen vorgenommen wurden, genau feststellen, dass die Geschmacksempfindung für Süss, Sauer, Salzig, Bitter und für den galvanischen Strom auf der linken Zungenseite zwar vorhanden, aber deutlich gegenüber der anderen Seite herabgesetzt war, und zwar für alle jene Qualitäten in gleicher Weise. Im zweiten Falle (Wn. . .) wurde totaler Geschmacksverlust an den vorderen zwei Dritteln der operirten Seite nachgewiesen. Bei der 71jährigen Fr. T. wurde bei drei Untersuchungen festgestellt, dass die Spitze und überhaupt die ganze vordere Hälfte der Zunge auf der linken Seite, der Rand in noch etwas weiterer Ausdehnung nach hinten Kochsalz, Zucker und Essig erheblich schlechter schmecken als auf der anderen Seite. Louis Mac Lane Tiffany[2]) fand bei zwei Kranken, bei denen der zweite und dritte Ast des Trigeminus zusammen mit dem angrenzenden Abschnitte des *Ganglion Gasseri* entfernt worden waren, Verschwinden des Geschmackes an dem vorderen Zungendrittel der operirten Seite. In einem Falle von intracranieller Resection des dritten Quintusastes constatirte Blüher,[3]) dass der Geschmack auf dem linken vorderen Drittel der Zunge vollständig gestört war. Bei einem Kranken, bei dem Keen als letzte von 14 Operationen wegen Trigeminusneuralgie das rechte *Ganglion Gasseri* entfernte, fand John K. Mitchell[4]) bei der Untersuchung die Geschmacksempfindung auf der rechten Zungenseite vollkommen aufgehoben. Auch Thomas sah in einem Falle, bei einem 63jährigen Manne, bei dem Finney das *Ganglion Gasseri* exstirpirt hatte, Verlust der Geschmacksempfindung auf den vorderen zwei Dritteln der betreffenden Zungenseite.[5]) So ist denn gerade durch diese Versuche wohl unwiderleglich bewiesen, dass wenigstens bei einer grossen Anzahl von Menschen der fünfte Hirnnerv Geschmacksfasern für die vorderen zwei Drittel der Zunge führt. Wir haben keinen Grund, anzunehmen, dass dies nicht der Fall ist, nachdem der Versuch, die genannten Fasern dem *Nervus facialis*, respective der *Portio intermedia* zuzuschreiben, wohl als gescheitert zu betrachten ist. Der Hauptvertreter dieser — in letzterer Zeit übrigens von Niemandem mehr vertretenen — Meinung war Lussana.[6]) Gegen dieselbe spricht der Um-

[1]) Münchener med. Wochenschr., 1895, S. 629. Daselbst Literatur.

[2]) Transactions of the medical and surgical faculty of Maryland, 1893.

[3]) Die intracranielle operative Behandlung der Trigeminusneuralgien. Inaugurations-Dissertation, Berlin 1895.

[4]) Transactions of the Philadelphia County medical society, 1894.

[5]) Finney und Thomas, John Hopkins Hospital Bulletin, October 1893.

[6]) Arch. de physiologie, Paris, Bd. IV, 1871—1872, S. 150 und 334.

stand, dass basale Facialislähmungen ohne Geschmacksstörungen einhergehen und dass einzelne ältere Fälle, die das Gegentheil zeigen sollten, einer scharfen Kritik nicht standhalten.[1]) Es bliebe dann noch die von mehreren Seiten verfochtene Ansicht, dass die Chordafasern ihren Ursprung dem Glossopharyngeus verdanken. Wir werden später auszuführen haben, dass der genannte Nerv wohl mit Sicherheit als derjenige anzusehen ist, welcher die Geschmacksperception der Zungenwurzel zu vermitteln hat, und es waren namentlich Physiologen, welche nicht gerne die Idee von dem Versorgen jedes Sinnesorganes durch einen Nerven aufgeben wollten und daher Verbindungen der Chorda mit dem neunten Nerv für wahrscheinlich hielten (Hermann, Brücke in ihren Lehrbüchern, ferner Carl im Archiv für Ohrenheilkunde, X., 1875). Doch beruhen diese Meinungen zumeist auf theoretischen hypothetischen Ueberlegungen und wir werden aus zwei klaren Fällen sehen, dass Läsionen des Glossopharyngeus die Geschmacksfähigkeit der vorderen Zungenpartien nicht beeinträchtigen müssen, allerdings, wie aus einem dritten Falle hervorgeht, unter Umständen beeinträchtigen können.

Ganz isolirt und durch keine klinischen Facten gestützt erscheint die Theorie Schulte's,[2]) der meinte, dass die Chorda mit dem Facialis und dem Trigeminus nicht zusammenhänge, sondern dass sie als eigener Nerv verlaufe und ihren Ursprung dem von Sapolini entdeckten, in den Seitensträngen des vierten Ventrikels entspringenden dreizehnten Hirnnerven zu verdanken habe. Sein Hauptstützpunkt sind ältere Thierversuche, bei denen nach Durchtrennung des fünften und siebenten Hirnnervens an der Basis die Function der Chorda weiter bestanden haben soll und die Fasern intact waren. Im Gegensatz dazu fand Vulpian[3]) die Chordafasern nach Trigeminusdurchschneidung völlig degenerirt. Bei solchem Widerspruch in den Grundthatsachen und mangels aller klinischen Documente haben wir keinen Grund, uns dieser letztgenannten Meinung anzuschliessen, und mit Recht können wir sagen: für die Thatsache, dass (wenigstens bei den meisten Menschen) der Trigeminus Geschmacksfasern für die vorderen Zungenpartien führe, sind genügende Beweise erbracht — die Gegenargumente sind für die Mehrzahl der Fälle nicht acceptabel. So, glaube ich, steht momentan die Sache. Warum ich aber den Satz mit der Bemerkung „wenigstens bei den meisten Menschen“ verclausulire, darüber soll später noch gesprochen werden. Vorher sind aber noch zwei

[1]) Siehe Erb l. c.
[2]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, XV., S. 67.
[3]) Gaz. méd. de Paris, 1878, VII., 94. An., 5. Ser., pag. 23 (cit. nach Vintschgau).

Fragen zu erörtern, das ist: 1. Welcher Ast (zweiter oder dritter) enthält die Geschmacksfasern? 2. Auf welchem Wege gelangen die Chordafasern zum Trigeminus? Wir sind heute nicht im Stande, zu entscheiden, ob die Geschmacksfasern aus dem zweiten oder dritten Ast ihren Ursprung nehmen. In letzterer Zeit haben sich Ziehl und Schmidt[1]) mit dieser Frage beschäftigt und suchten zu beweisen, dass dem dritten Aste die Geschmacksfunction zukomme. Das wichtigste Argument für diese Meinung bildet der Fall Romberg's;[2]) derselbe obducirte im Jahre 1838 eine 42jährige Witwe, die vier Jahre vorher mit einem belasteten Korbe von einer Treppe auf das Hinterhaupt gefallen war. Seit dieser Zeit litt sie an Anfällen von Nieskrampf. Die Prüfung der Empfindlichkeit ergab, dass die Haut in der linken Schläfengegend anästhetisch war, ferner wurden starke Stiche an der linken Hälfte der Unterlippe, auf der inneren und äusseren Fläche und an der linken Seite des Kinns nicht percipirt; unempfindlich zeigte sich noch der innere Theil der linken Ohrmuschel, der Gehörgang und die linke Zungenhälfte; die übrigen Theile hatten ihr normales Gefühl. Dagegen war die linke Zungenhälfte des Geschmackes ganz beraubt. Die Section erfolgte durch Henle und zeigte, dass der dritte Ast, soweit er sensibel ist, von einem röthlichen, gefässreichen Gewebe umgeben war.

Von Krankengeschichten, aus denen sich durch das klinische Bild folgern liesse, dass der dritte Ast die Geschmacksfasern führe, ist die von Ziehl, ferner die beiden von Schmidt besonders zu nennen. Für diese Meinung werden noch zwei Fälle angeführt, bei denen der dritte Ast freigeblieben war und der Geschmack keinerlei Störung aufgewiesen hatte: Stamm (cit. bei Romberg) und Jaffe;[3]) auch sei nochmals der oben erwähnten Beobachtung Blüher's gedacht, der bei einem Individuum, dem der dritte Trigeminusast resecirt worden war, ebenfalls Geschmacksstörung constatirte. Wenn auch die neuesten Autoren die genannte Theorie zu Gunsten des dritten Astes, vielleicht nicht mit Unrecht, etwas bevorzugen, so darf man nicht vergessen, dass andere Autoren Fälle verzeichneten, die eher wieder auf den zweiten Ast hinzudeuten scheinen; so vor allen Anderen Erb selbst, ferner die Fälle von Salomonson, Heusner und Zeuner (l. c.). Sollten auch da individuelle Schwankungen vorkommen?

Bezüglich des Weges, auf dem die Chordafasern zum Trigeminus gelangen, lässt uns die Klinik fast völlig im Stich. Wir entnehmen aus dem Umstand, dass Facialisläsionen oberhalb des *Ganglion geniculi* keine Geschmacksstörungen produciren, dass die Chordafasern in der Gegend

[1]) Virchow's Archiv, Bd. CXVII, 1889, S. 52.
[2]) Nervenkrankheiten, Bd. I, 3. Abth., 1857, S. 302.
[3]) Berliner klin. Wochenschr., 1879, Nr. 43.

des genannten Knotens austreten und nun sich dem Quintus zugesellen. Schiff und Erb, die im zweiten Aste den Ausgangspunkt der Geschmacksfasern suchen, lassen die Verbindung auf dem Wege des *N. petrosus superficialis major*, *N. vidianus*, *Ganglion spheno-palatinum* erfolgen. Vielleicht verlassen einzelne Fasern, die sich nicht der Chorda beimengen, den Lingualis weiter oben und gehen auf dem Wege des *Ganglion oticum* und auf anderen unbekannten Bahnen zum zweiten Aste des Quintus. Ziehl, der, wie ja schon erwähnt, für den dritten Trigeminusast als Geschmacksnerven plaidirt, hält den *N. petrosus superficialis minor*, der das *Ganglion oticum* mit dem Facialis verbindet, für den Vereinigungsweg. Auf dem Wege zum Gesichtsnerven theilt sich der genannte Zweig in zwei Theile, von denen einer direct zum *Ganglion geniculi* führt, während der andere in die Paukenhöhle herabsteigt und sich mit dem *Plexus tympanicus* verbindet. Zu diesem führt zugleich von der Decke der Paukenhöhle herab ein Fädchen vom Facialis, der *Ramus communicans c. plex. tympanic.* Es können also die Geschmacksfasern des *Petrosus minor* einmal direct zum Facialis gelangen, zweitens aber auch auf dem Umweg durch den *Plexus tympanicus*.

Eine eigene Ansicht hat Stich[1]) vertreten. Bei einem Manne wurde ein Stück des Unterkiefers wegen eines Tumors resecirt, und man konnte bei der Operation die Durchschneidung des Facialis gleich nach seinem Austritte aus dem *Foramen stylomastoideum* nicht vermeiden. Der Lingualis blieb unverletzt. Die Gesichtsmuskeln der Seite waren gelähmt, der Geschmack war an der Seite der Operation an den vorderen Zungentheilen herabgesetzt. „Ueberhaupt“, äussert sich unser Autor, „bedingen Leitungshemmnisse, die den Facialis dicht nach dem Austritt aus dem *Foramen stylomastoideum* treffen, immer eine Geschmacksstörung. Dem peripherischen Facialis werden vor dem *Foramen stylomastoideum* Fasern vom Trigeminus beigemengt, die dem durch das *Foramen stylomastoideum* in den *Canalis Fallopiae* laufenden Facialis eng anliegen und mit der *Chorda tympani* zum Rande der Zunge verlaufen; dort functioniren sie als Geschmacksnerven, indessen nicht allein, wie von einigen Autoren angenommen ist, sondern in einer Weise, die der Function des Lingualis weit untergeordnet ist.“ In einem Punkte scheint Stich entschieden einen Irrthum begangen zu haben: dass er sagte, dass immer nach Läsionen unterhalb des *Foramen stylomastoideum* Geschmacksstörungen auftreten; in dieser allgemeinen Form ist der Satz entschieden nicht richtig. Doch scheint es einzelne Fälle zu geben, wo dies thatsächlich zu constatiren ist; so in einer Beobachtung Vizioli's[2]) (Stich-

[1]) Annalen des Charité-Krankenhauses, VIII. Jahrg., 1857, S. 68.

[2]) Movimento medico-chirurgico, 1869, Nr. 34 und 35 (cit bei Lussana).

verletzung) und in einer solchen Lotzbek's.[1]) In neuester Zeit hat Scheier (l. c.) nach Exstirpation eines Parotissarkoms mit Durchschneidung des Facialis ebenfalls Geschmacksstörung constatirt. Vielleicht hat man es hier mit einer nur bei einzelnen Menschen entwickelten Nebenbahn zu thun; man könnte sich ja vorstellen, dass einzelne Fasern centrifugal im Gesichtsnerven verlaufen und dann sich auf dem Wege des Auriculotemporalis mit dem Trigeminus verbinden.

Wir sind, wie wir aus dieser Zusammenstellung ersehen, nicht sehr weit in der Erkenntniss, welche Theile des fünften Hirnnerven den Geschmack vermitteln und auf welchen Bahnen sie sich mit der *Chorda tympani* verbinden. Aber wir haben noch eine weitere Einschränkung zu verzeichnen. So wahrscheinlich es ist, dass der Trigeminus die vorderen Zungentheile bei vielen Menschen mit Geschmacksfasern versieht, so scheint es sicher, dass er bei einer Anzahl von Individuen diese Aufgabe nicht zu vertreten hat. Erb führt schon einzelne Fälle an, deren völlige Beweiskraft er allerdings nicht anerkennt, so den von Stamm,[2]) Berard,[2]) Renzi,[3]) Vizioli,[3]) Althaus.[4]) Wenn wir nun auch zugeben müssen, dass die Kritik damals nicht mit Unrecht geübt wurde, so dürfen wir nicht vergessen, dass gerade in letzter Zeit eine neue Beobachtung von Bruns publicirt wurde, die in mancher Hinsicht zum Nachdenken anregt.[5]) Ein 27jähriger Maurer, der am 22. Juni ein schweres Schädeltrauma erlitten hatte, zeigte am 9. September linksseitige neuroparalytische Ophthalmie. Ptosis und Mydriase, linksseitige Lähmung des Trochlearis und Abducens, rechts Parese des Abducens, links totale Lähmung des Quintus. Rechts ist derselbe intact. Facialis links normal, rechts *in toto* gelähmt; die Vagoaccessorii und Glossopharyngei fungiren gut. Und trotz der völligen Trigeminuslähmung war der Geschmack links intact, während er rechts (wo der Quintus frei geblieben) auf der ganzen Seite fehlte. Dr. Beron stellte im Jahre 1895 in der Gesellschaft der Aerzte in Sophia einen Mann vor, der eine isolirte rechtsseitige, totale, motorische und sensible Trigeminuslähmung hatte bei völlig erhaltenem Geschmacke. (Mündliche Mittheilung.)

Noch mehr Bedenken aber gegen die Allgemeingiltigkeit der Erb'schen Lehre müssen die Individuen erregen, bei denen nach totaler operativer Zerstörung des *Ganglion Gasseri* kein Geschmacks-

[1]) Deutsche Klinik, 1858, Nr. 12.

[2]) Nach Romberg.

[3]) Bei Lussana.

[4]) Archiv für klin. Medicin, VII., S. 564.

[5]) Archiv für Psychiatrie, Bd. XX, 1889, S. 495. — Weniger beweisend scheint mir wegen seiner Complication der Fall Dana. Journal of nerv. dis., XIII., cit. nach Schmidt's Jahrbuch, 210, 1886, S. 137.

verlust aufgetreten war; so fand Krause 1mal unter 4 Kranken den Geschmack intact, Tiffany 3mal (unter 5 Fällen), Thomas 1mal; unter 13 Fällen von Zerstörung des Quintus war 5mal der Geschmack nicht geschwunden. Wir müssen daher schliessen, dass bei diesen Individuen der fünfte Nerv mit der Geschmacksinnervation nichts zu thun hatte. Welcher Nerv dafür eintritt, darüber gibt es nur vage, unbeweisbare Vermuthungen; mir scheint es nicht unwahrscheinlich, dass dann vielleicht der Glossopharyngeus diese Function versieht. Theoretisch wurde der Weg, auf dem dies zu Stande kommen könnte, öfters erörtert (s. weiter unten); ein klinischer Beweis steht noch völlig aus. Interessant ist ferner noch der Umstand, dass in zwei Fällen Krause's der Geschmack nicht völlig fehlte, sondern nur mässig herabgesetzt war — ein Befund, der darauf schliessen lässt, dass vielleicht bei manchen Individuen zweierlei Geschmacksnerven in die vorderen Zungentheile eingehen. Auch scheint das Terrain, das dem Trigeminus angehört, in seiner Grösse zu wechseln. So ist es z. B. im Falle Wolf's auffällig, dass trotz der Zerstörung der Chorda nur das vorderste Drittel der Zunge den Geschmack verloren hatte, während in den meisten Fällen dieser Nerv die vorderen zwei Drittel mit Geschmacksfasern versehen dürfte.[1])

Ueber die Geschmacksfasern der hintersten Zungenpartie sind alle Forscher einig: übereinstimmend wird angenommen, dass dieselben vom Glossopharyngeus abstammen. Vermuthet wird ferner, dass dieser Nerv auch in die Gaumenbögen und in die Uvula Geschmacksfasern sendet. Unter den Klinikern hat sich ein einziger Autor — Gowers[2]) — gegen die Glossopharyngeustheorie ausgesprochen und der Meinung Raum gegeben, dass der Trigeminus Geschmacksfasern für die ganze Zunge führt; aber da er im Gegensatze zu allen anderen Autoren steht, müssen wir annehmen, dass er vielleicht sehr complicirte Fälle vor Augen hatte oder dass es vielleicht Individuen gibt, bei denen ausnahmsweise dem fünften Nerven ein umfangreicheres Terrain zukommt. Das betreffende Citat lautet: „In nicht weniger als sechs Fällen, bei welchen Erscheinungen von Erkrankung der Wurzel des Quintus, entweder ausserhalb oder innerhalb des Pons, vorhanden waren, fand ich die Geschmacksempfindung auf der entsprechenden Seite ganz aufgehoben, und zwar nicht nur an der Zungenspitze, sondern auch auf dem Zungenrücken und an den Gaumenbögen.“

Sehen wir von diesen vereinzelten Fällen ab, so muss schon die einfache Ueberlegung dem neunten Hirnnerven die besprochene Rolle zuweisen. In den unzähligen Krankengeschichten, aus denen gefolgert wird, dass der Quintus Geschmacksnerv sei, wird (ausser von Gowers) immer

[1]) Zeitschr. für Ohrenheilkunde, Bd. IX, S. 159.

[2]) Handbuch der Nervenkrankheiten, übers. v. Grube, II., S. 222.

nur der vordere Theil der Zunge als ageusisch geschildert. Und selbst die vereinzelten Autoren, die dem Facialisstamme Geschmacksfasern zuschreiben, lassen von diesen nur die vorderen zwei Drittel versorgen. So kommt man denn schon *per exclusionem* auf den Glossopharyngeus: schon Panizza hat auf Grund von Durchschneidungsversuchen 1834 den genannten Nerven als Geschmacksvermittler bezeichnet; Valentin und Stannius und mit ihnen alle Physiologen haben sich dem genannten Forscher bald angeschlossen.

Unter den physiologischen Versuchen scheinen mir die von Vintschgau und Hönigschmied[1]) am wichtigsten, die am Kaninchen den Glossopharyngeus durchschnitten und dann bei der histologischen Untersuchung der Zunge Schwund der Schmeckbecher der *papillae circumvallatae* und *foliatae* nachwiesen. Ranvier[2]) und Drasch[3]) schlossen sich auf Grund ihrer Untersuchungen den obgenannten Autoren an; erst in neuester Zeit hat Sandmeyer[4]) die Resultate der genannten Autoren bestätigt und die mittlerweile erhobenen Einwände Baginski's[5]) wohl widerlegt. Auch Rosenberg[6]) sah nach Glossopharyngeusdurchschneidungen beim Kaninchen die Schmeckbecher in den umwallten und geblätterten Papillen derselben Seite verschwinden; dagegen findet man in den knopfförmigen Papillen des vordersten Zungendrittels auch nach Glossopharyngeusdurchschneidungen zahlreiche Becher. Nach Durchschneidungen des *N. lingualis* am Halse degenerirten hingegen die Becher im vordersten Drittel der Zunge in der weitaus überwiegenden Anzahl, während die Becher in den umwallten und geblätterten Papillen unbeeinflusst blieben. Spärliche Becher blieben auch noch nach Lingualisdurchschneidungen an der Zungenspitze erhalten, was dafür zu sprechen scheint, dass die Geschmacksfasern für das vordere Zungendrittel nicht alle im Lingualis enthalten sind. Für die Klinik interessant ist noch ein anderer Befund des genannten Autors, der Gelegenheit hatte, die *Papillae circumvallatae* eines Mannes zu untersuchen, bei dem in Folge eines Neoplasmas an der Schädelbasis der Glossopharyngeus der einen Seite vollkommen degenerirte: auf der Seite der Degeneration fand er in zahlreichen Schnitten nur zwei Becher; die anderen waren zu Grunde gegangen, und ihre Stelle war mit Epithel ausgefüllt.

---

[1]) Vintschgau und Hönigschmied, Archiv für die gesammte Physiologie, XIV., S. 443.

[2]) Technisches Lehrbuch der Histologie, 1888, S. 872, cit. nach Sandmeyer.

[3]) Abhandlung der königl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften, 1887, Bd. XIV.

[4]) Archiv für Anatomie und Physiologie, 1895, S. 269.

[5]) Ebendaselbst, 1893, 6. Heft, S. 59.

[6]) Vgl. physiol. Centralblatt, 1896, Bd. X, Nr. 2.

Wir sind aber, wenn wir uns auch unserem Programme gemäss nicht zu sehr auf Thierversuche stützen wollen, doch auch auf klinischem Wege im Stande, den Beweis nicht nur *per exclusionem* zu führen, sondern auch durch die directe Beobachtung. Des Falles von Lehmann haben wir schon oben gedacht: Rechtsseitige Lähmung des Glossopharyngeus in Folge einer Basisfractur bei völligem Intactsein des Quintus: Fehlen der Geschmacksempfindung am Rande, in der Mitte und in der Gegend der *Papillae circumvallatae*, auf der Seite der Läsion, bei völlig erhaltener Sensibilität. Einen ähnlichen, allerdings nicht so uncomplicirten Fall finden wir bei Ziehl.[1] Eine weitere wichtige Beobachtung verdanken wir Pope,[2] aus der mit Sicherheit hervorgeht, dass der Glossopharyngeus der Geschmacksnerv der hinteren Zungenpartie ist, dass er aber auch bei einzelnen Individuen die vorderen Zungentheile mit derartigen Fasern versorgt.

Ein 76jähriger Arbeiter, der stets gesund gewesen war, erkrankte apoplektiform, zeigte Schlinglähmung, Schmerzen, Hyperästhesie und Paresen an den linken Extremitäten, Pupillardifferenz, die Nahrung wurde regurgitirt; bei der Geschmacksuntersuchung zeigte sich, dass der Kranke an der ganzen rechten Zungenhälfte Essigsäure und Syrup rasch erkannte; links wurde rückwärts keine dieser Substanzen erkannt; vorne wurde Essig percipirt, Syrup dagegen nicht. Nekroskopisch wurde ein Aneurysma der Basilararterie constatirt, das die Wurzeln des neunten Nerven comprimirte; Facialis und Trigeminus erwiesen sich als intact.

Fraglich ist in diesem Falle nur das Verhalten des Geschmackes vorne; dass derselbe gelitten hatte, ist ja klar; der Umstand, dass der Patient gerade sauere (nicht aber süsse) Substanzen erkannte, lässt die Möglichkeit offen, dass nur das Tastgefühl dabei wirksam war, da ja, wie wir oben gesehen, saure Substanzen dasselbe stark erregen. Leider ist nicht gesagt, ob das Saure auf der linken Seite ebenso percipirt wurde wie an der rechten; Pope selbst denkt daran, dass der Glossopharyngeus mehr das Süssempfinden zu vermitteln habe.

Bewiesen ist somit, dass der neunte Nerv bei allen Menschen Geschmacksnerv für die hinteren Zungenpartien ist; durch den Fall Pope wird wahrscheinlich, dass er unter Umständen in die vorderen Partien eingeht, ein Umstand, der umso plausibler ist, als wir ja sehen, dass es Individuen gibt, bei denen Zerstörung des Quintus keine Störung des Geschmackes producirt. Uebrigens hat auch schon Oppenheim in seinem Lehrbuche der Vermuthung Raum gegeben, dass bei der Innervirung des Geschmacksorganes vielleicht individuelle Unterschiede vorkommen. Es wäre nun die Frage zu beantworten, welchen Weg die Glossopharyngeusfasern zu den vorderen Zungenpartien nehmen können.

---

[1] Virchow's Archiv, CXVII, S. 63.

[2] Brit. med. Journal, 1889, S. 1148.

Wir begeben uns damit auf die Bahn völlig unsicherer Hypothesen. So meint Brücke, dass die Verbindung durch die Jacobson'sche Anastomose in den *Nervus petrosus superficialis minor* und endlich durch das *Ganglion oticum* in den Lingualis übergehe. So hat Carl[1]) auf Grund einer Selbstbeobachtung (Geschmacksverlust auf den vorderen Zungenpartien links bei *Otitis sinistra*) und auf Grund von — allerdings rein theoretischen — Ueberlegungen den Glossopharyngeusfasern folgenden Weg zugeschrieben: Die Geschmacksfasern treten zuerst in den *Ramus lingualis* des Trigeminus ein, und, während nur der grössere Theil derselben via *Ganglion oticum* — *N. petrosus superficialis minor* — *Plexus tympanicus* — *Ganglion petrosum* zum Glossopharyngeus gelangt, biegt ein möglicherweise individuell variabler Bruchtheil in die *Chorda tympani* ein, passirt so die Paukenhöhle, legt sich in diesem Nerven dem Facialis an, in dessen Bahn er centralwärts bis zum *Ganglion geniculi* zieht; von hier aus strebt er als *Ramus communic. facialis cum plexu tympanico* dem *Plexus tympanicus* zu und erreicht so zum zweiten Male in der Paukenhöhle, gemeinschaftlich mit der erstgenannten, vom *Ganglion oticum* herziehenden Partie den Glossopharyngeus.

Der Vollständigkeit halber sei noch die Angabe Hirschfeld's erwähnt, der zu Folge Fasern des Glossopharyngeus mit dem Lingualis bis zur Zungenspitze gelangen; es genügt, diese Sache erwähnt zu haben, da die übrigen Anatomen solche Beobachtungen nicht bestätigen konnten (cit. nach Vintschgau).

Anmerkung: Für die von den Experimentatoren hie und da aufgestellte Behauptung, dass ein oder der andere Nerv nur bestimmte Geschmacksqualitäten percipire (z. B. der Glossopharyngeus nur das Bittere), hat die Klinik keine sicheren Beweise erbringen können, ebenso wenig für die verlangsamte Geschmacksempfindung im Sinne Bernard's.

[1]) Archiv für Ohrenheilkunde, X., S. 152.

III.

Die Methodik der Prüfung.

Wir haben bei den physiologischen Notizen gesehen, welchen grossen Schwierigkeiten man bei den Untersuchungen der Geschmacksperception begegnet. Schon der Umstand, dass bei verschiedenen Menschen ganz verschiedene Partien von Schleimhäuten diesbezüglich empfindlich sind, macht eine Beurtheilung doppelseitiger Störungen nahezu illusorisch. Wenn man nun, namentlich bei Spitalspatienten, sieht, wie stumpf der Geschmack oft von Natur aus ist, wie unsicher die Leute in der Bezeichnung der Geschmäcke sind, da wird es dem Untersucher bald klar, dass mit den fein nuancirten Methoden geübter Psychophysiker am Krankenbette nicht viel anzufangen ist. Man muss sich begnügen zu eruiren, ob ein Individuum die Geschmäcke qualitativ bestimmen kann (was ja auch bei ungebildeten normalen Menschen oft nicht zu erreichen ist); mit quantitativen Bestimmungen sich abzugeben, ist wohl nicht sehr fruchtbringend. Man muss im Gegentheile ziemlich concentrirte Lösungen oder sehr intensiv schmeckende Substanzen in Verwendung ziehen, sonst werden die Resultate noch schwankender.

Man kann trockene Substanzen, die natürlich leicht löslich sein müssen, anwenden, die man entweder in grossen Stücken vorräthig hält (z. B. Zucker), um damit die Zunge zu bestreichen, oder man bringt sie in kleinen Quantitäten als Pulver auf die zu untersuchende Stelle. Besser ist es — und alle neueren Autoren folgten diesem Princip — mit Lösungen zu arbeiten, die man aus kleinen Pipetten tropfen lässt oder mit fein zugespitzten Pinseln ziemlich kräftig auftupft; letztere Methode scheint mir die beste — natürlich müssen die Pinsel längere Stiele haben, damit man auch an die Gaumenbögen gelangen kann. Als bittere Lösung verwende ich *Chininum bisulfuricum*, Andere bedienen sich der Coloquinthen, der Quassia-Tinctur, für den saueren Geschmack benütze ich Wein oder Essigsäure, für den süssen Saccharinlösung, die bessere Dienste thut als solche aus Rohrzucker bereitete, für den salzigen Geschmack steht allgemein concentrirte Kochsalzlösung in Gebrauch. Da

die Patienten bei der Untersuchung nicht sprechen sollen, da sich sonst die Flüssigkeit im Munde vertheilt und eine Localisation dann unmöglich wird; da die Verständigung durch Zeichen schwierig ist, hat man vielfach Täfelchen im Gebrauch, auf welchen die Geschmacksqualitäten verzeichnet sind. Man fordert die Kranken auf, darauf hinzudeuten; ich habe auf meinen Tafeln unter jeder Geschmacksart die Worte „schwach, mittel, stark" gedruckt, damit auch über die Intensität der Empfindung eine gewisse ungefähre Verständigung ermöglicht wird.

Süss, schwach, mittel, stark.	Bitter, schwach, mittel, stark.
Sauer, schwach, mittel, stark.	Salzig, schwach, mittel, stark.

Es ist auch gut, die Etiquetten der Fläschchen mit Chiffres (nicht mit dem ausgeschriebenen Namen der Substanz) zu bezeichnen, damit die Kranken nicht vorher von dem Inhalt derselben Kenntniss nehmen; hie und da ist es wünschenswerth, Vexirversuche mit Wasser einzuschieben, um sich von der Verlässlichkeit der Untersuchten zu überzeugen; ferner empfiehlt es sich, unter Umständen auch die Patienten die Augen schliessen zu lassen. Man beginnt damit, dass man dem Kranken aufträgt, die Zunge herauszustrecken und auch herausgestreckt zu lassen und tupft nun eine der Lösungen auf die Spitze der Zunge. Hat der Patient nun überhaupt eine Geschmacksempfindung, was er durch ein vorher besprochenes Zeichen mit dem Finger anzeigen muss, dann hält man ihm das oben beschriebene Täfelchen vor und lässt ihn dorthin deuten, wo die von ihm percipirte Geschmacksqualität verzeichnet steht, und lässt zugleich auf diesem Wege bestimmen, wie es sich mit der Intensität der Empfindung verhalte; nun geht man an die Zungenränder, selbstverständlich immer darauf achtend, ob die Empfindung beiderseits gleich ist. Man wechselt, ohne dass es der Kranke merkt, mit den Substanzen, wobei man allerdings nicht zu viel mit dem Chinin hantiren darf, weil der Nachgeschmack desselben sonst alle anderen Empfindungen übertönt; überhaupt muss der Kranke den Mund von Zeit zu Zeit ausspülen. Nachdem man diese Partien absolvirt hat, lässt man den Patienten die Zunge zurückziehen und drückt sie mittelst eines Spatels oder Larynxspiegels nach abwärts, um in die Gegend der *Papillae circumvallatae* zu kommen und um zum Schlusse die Gaumenbögen zu untersuchen. Die

Untersuchung der übrigen, bei den meisten Menschen gar nicht oder nur wenig schmeckenden Theile (Uvula, Zungenmitte, Wangenschleimhaut) wird den Kliniker wohl wenig beschäftigen. Sollte jemand bei all diesen Prüfungen keine Geschmacksperception angeben, dann bringe man einige Tropfen der Lösung auf die Zunge und erlaube dem Patienten, diese nach Belieben in der Mundhöhle zu bewegen; erst wenn auch dann nicht geschmeckt wird, besteht völlige Geschmacksanästhesie. Nie soll eine Geschmacksprüfung zu lange dauern; es tritt einerseits leicht Ermüdung ein, andererseits stören die Nachgeschmäcke trotz alles Ausspülens die Untersuchung; in Fällen, wo man nicht bald klar wird, oder bei Untersuchung unintelligenter Individuen ist man gezwungen, die Versuche an zwei bis drei Tagen fortzusetzen, ehe man sich ein definitives Urtheil bilden kann. In einzelnen Fällen kann man sich auch der Geschmacksprüfung mittelst des galvanischen Stromes bedienen; über die Technik haben wir bereits oben das Wichtigste gesagt.

Mit grosser Vorsicht ist die Anamnese zu verwerthen. Herabsetzung, namentlich wenn sie halbseitig ist, wird von dem Kranken oft, selbst auf ausdrückliches Befragen hin gar nicht angegeben. Das betrifft nicht nur die hysterische Ageusie, von der ja die Kranken in der Regel keine Kenntniss haben, das betrifft bisweilen auch andere anatomisch begründete Störungen, so z. B. die bei der Gesichtslähmung. Und umgekehrt: Wenn ein Patient über Geschmacksanomalien klagt, so sei man ja nicht zu früh geneigt, nervöse Ageusien anzunehmen, da ja locale Zungenprocesse Schuld an der Störung sein können und da häufig von den Kranken Geruchssinnstörungen für Geschmackssinnerkrankungen gehalten werden.

IV.

Die nervösen Störungen des Geschmackes.

In der folgenden Skizze der Geschmacks- und Geruchsanomalien werden nur die wichtigsten Störungen genannt; die Details werden in den den Specialerkrankungen gewidmeten Bänden des Handbuches besprochen.

Die Geschmacksanomalien, welchen wir an der Klinik begegnen, lassen sich in drei Gruppen sondern:

1. Die Anästhesien des Geschmackes (Ageusie), respective Hypästhesien. Das Individuum ist an einer bestimmten oder an sämmtlichen Stellen des Geschmacksorganes nicht mehr im Stande, irgend welche Substanzen zu percipiren (Anästhesie) oder es braucht grosse Mengen der Substanz, um endlich zu einer Perception zu gelangen (Hypästhesie).

2. Die Hyperästhesie und Hyperalgesie, zwei Zustände, die bisweilen irrthümlich bei der Geschmacksempfindung sowie auch bei anderen Sinnesempfindungen zusammengeworfen werden.

Unter *a)* Hyperästhesie *(Hyperaesthesia gustatoria*, Hypergeusis) versteht man den sehr seltenen pathologischen Zustand, bei dem die Patienten ganz minimale Mengen einer schmeckenden Substanz percipiren und auch richtig erkennen, so minimale, die bei Gesunden absolut keine Geschmacksempfindung auszulösen im Stande sind.

b) Mit dem Ausdrucke Hyperalgesie müsste man den Zustand bezeichnen, bei welchem mässige concentrirte Lösungen (oder minimale Substanzmengen), die beim Gesunden eine gewöhnliche, d. i. eine nicht von Unlust begleitete Geschmacksempfindung auslösen, schon hinreichen, um entschiedene Unlustgefühle zu erzeugen.

3. Die dritte Gruppe betrifft die subjectiven Geschmacksempfindungen (Parästhesien, Parageusis).

1. Die Anästhesien des Geschmackes (Ageusien).

Wenn man eine Anästhesie des Geschmacksorganes constatirt hat, so ist es die erste Aufgabe, sich zu fragen, ob dieselbe nervös bedingt sei; bei halbseitiger Störung dürfte diese letztere Annahme meist wohl

berechtigt sein; bei doppelseitiger kann ein Irrthum nicht nur durch den Mangel an Uebung bei den Patienten bedingt sein (s. oben), sondern auch durch locale Processe, so namentlich bei Trockenheit an der Zunge, bei Entzündungen, Zungenkatarrhen und bei Neoplasmen, sowie bei narbigen Veränderungen nach Verletzungen, Lues etc. Ferner ist es eine längst bekannte und leicht zu bestätigende Thatsache, dass nicht selten ältere Leute bedeutende Herabsetzung des Geschmacksvermögens aufweisen.

Geschmacksstörungen werden zunächst nach Läsion der untersten Partie des Lingualis beobachtet, wie sie namentlich nach chirurgischen Durchschneidungen zu Stande kommen — Durchschneidungen, wie sie öfters zum Zwecke der Heilung schwerer Neuralgien ausgeführt werden oder wie sie manchmal wegen Exstirpation von Neubildungen zur Nothwendigkeit werden. Sonst könnte wohl noch irgend eine andere Verletzung (Schuss, Stich etc.) oder die Compression durch irgend eine Neubildung die Ursache einer entsprechenden Geschmacksstörung auf dem vorderen Theile der betreffenden Zungenhälfte sein. Viel häufiger sind aber die Geschmacksstörungen, welche durch die Quintusläsionen an der Basis producirt werden; selbstverständlich nur bei jenen Individuen, bei welchen der Trigeminusstamm gustatorische Fasern birgt.

Seltener hat man es mit isolirten Zerstörungen des genannten Nerven zu thun. Derartige isolirte Affectionen kann man nach den Basalresectionen der Chirurgen antreffen, sowie bei anderen Traumen, so namentlich nach Stich- und Schussverletzung, sowie nach den Folgen des Sturzes auf den Schädel oder des Anpralles von Gegenständen an denselben, oft mit directer Knochenzertrümmerung, oft ohne dieselbe; ganz vereinzelt wurden rheumatische Trigeminuslähmungen beobachtet. Hie und da kommt es auch durch einen anderen der weiter unten zu specificirenden Basalprocesse zu isolirten Quintusläsionen, indem sie bisweilen an der Austrittsstelle dieses Nerven ihr Zerstörungswerk beginnen, um dann fortzuschreiten, bisweilen (das ist wohl sehr selten) sich nur an der circumscripten Stelle stabilisiren. Viel häufiger sind die Fälle, wo ausser dem fünften noch andere Hirnnerven geschädigt erscheinen; besonders hat man es hier mit chronischen Meningitiden oder Basaltumoren zu thun; hie und da beobachtet man derartige Vorkommnisse bei Caries des Knochens, ausserdem kommen noch bisweilen Aneurysmen und Sinusthrombosen in Betracht. Ferner wurden ab und zu Geschmacksanomalien bei Ponserkrankungen, wahrscheinlich in Folge Zerstörung der Wurzelfasern, beobachtet: so bei Blutungen, Erweichungen, Tumoren. In Frage kommt vielleicht auch hier noch die multiple Sklerose; über nucleäre Geschmacksstörung ist nichts Sicheres bekannt, vielleicht sind die übrigens sehr seltenen tabischen Ageusien auf derartige Processe zurückzuführen. Ferner sei hier noch an die hie und da bei

Syringomyelie beobachteten Ageusien erinnert (Cohen, Hoffmann, Grasset, Schlesinger[1]).

Ueber den höheren Verlauf der Trigeminusfasern ist nichts Näheres bekannt.

Im Anschlusse an die Quintusageusien sind wohl, wie aus dem Obgesagten hervorgeht, die von der Chorda direct ausgehenden Geschmacksstörungen zu betrachten, da ja wenigstens bei der Mehrzahl der Individuen dieser Nerv seine Fasern dem Trigeminus verdankt. Die Chorda kann durch directe Verletzungen im Ohre entweder durch Unglücksfälle oder durch Operationen am genannten Organe in ihrer Function gestört sein; viel häufiger sind aber die bei einfachen oder eiterigen Katarrhen beobachteten Ageusien, die allerdings nicht allein Chordaanomalien ihren Ursprung verdanken, nicht allein die vorderen Zungenpartien betreffen, sondern auch rückwärts Ageusie (vermuthlich auf dem Wege des *Plexus tympanicus*) erzeugen. Die letztere Form sei hier der Uebersichtlichkeit halber gleichzeitig besprochen.[2]) Das Verbreitungsgebiet dieser Geschmacksanomalien erstreckt sich entweder über alle geschmackspercipirenden Stellen der erkrankten Seite oder nur über einen Theil derselben. Die Herabsetzung des Geschmacksvermögens gibt sich in verschiedener Weise zu erkennen und besteht entweder in einer einfachen Geschmacksverminderung, in einem kurzen, anhaltenden oder fehlenden Nachgeschmack oder in einem verzögerten Geschmackseintritte. Die Anomalien der Geschmacksempfindung gehen entweder mit dem eiterigen Katarrh der Paukenhöhle vollkommen zurück oder bleiben selbst nach vollständiger Heilung desselben bestehen. Für die Annahme, dass die Anomalien der Geschmacks- und Tastempfindungen auf einer Erkrankung der Paukenhöhle beruhen, sprechen: die Häufigkeit der genannten Störungen auf der Seite des erkrankten Ohres, die Möglichkeit, von der Paukenhöhle aus Geschmacks- und Gefühlssensationen in der Mund- oder Rachenhöhle hervorzurufen, ferner physiologische Experimente und Beobachtungen betreffs des Einflusses der *Chorda tympani* und des *Plexus tympanicus* auf die Geschmacks- und Tastempfindungen an der entsprechenden Seite der Mund- und Rachenhöhle.

Eine sehr verbreitete Ursache der Chordaageusie ist die Facialislähmung, und zwar diejenige an einer bestimmten Stelle des genannten Nerven; wir kennen, wie bereits oben erwähnt, keinen sichergestellten Fall von Basallähmung mit consecutiver Ageusie; wir haben erwähnt, dass Facialislähmungen unterhalb des Austrittes aus dem *Foramen stylomastoideum* nur in vereinzelten Fällen zu Geschmacksstörungen führen.

[1]) Siehe Schlesinger, Die Syringomyelie, Leipzig 1895, daselbst Literatur.

[2]) Wir folgen hier der Darstellung von Urbantschitsch. Ueber die ältere Literatur siehe oben.

Es sind hauptsächlich die Läsionen unterhalb des *Ganglion geniculi* oder innerhalb desselben, welche derartige Folgen nach sich ziehen; namentlich findet man das genannte Symptom bei rheumatischen Paralysen und solchen, die ihre Entstehung einer purulenten Otitis danken. Bei diesen letztgenannten Zuständen kann es zu Ageusie kommen, aber dieses Symptom tritt durchaus nicht immer auf; öfters bleibt sie wohl aus, weil die Schädigung unterhalb des Chordaabganges ihren Angriffspunkt genommen hat, bisweilen wahrscheinlich auch, weil nicht alle Fasern gleichmässig getroffen sind, hie und da vielleicht aus dem Grunde, weil andere Nebenbahnen die Geschmacksvermittlung besorgen. Die Störung betrifft nur den vorderen Theil der betreffenden Zungenhälfte; sie ist manchmal so intensiv, dass die Patienten sich darüber sehr beklagen, oft jedoch nur sehr mässig ausgebildet oder so gering, dass erst genaue Untersuchungen zur Kenntnis derselben führen. Die Ageusie ist meist transitorischer Natur, sie dauert oft nur einige Tage, während die Gesichtslähmung selbst öfters erst nach Wochen oder Monaten zurückgeht; manchmal persistirt sie länger, weicht aber meist vor dem Schwinden der Motilitätsstörung. Ich habe noch nie einen Fall gesehen, in dem die Ageusie länger als die Lähmung gedauert hätte, doch scheint dies auch hie und da zur Beobachtung zu kommen.[1])

Dass Glossopharyngeuserkrankungen häufig zu Geschmacksstörungen, und zwar zunächst am hinteren Zungentheile, bisweilen aber auch an der ganzen Zungenhälfte führen, haben wir oben auseinandergesetzt; isolirte Zerstörungen dieses Nerven sind wohl sehr selten, obwohl wir sahen, dass sie unter der Einwirkung von Traumen oder durch kleine umschriebene Compressionen zu Stande kommen können; gewöhnlich handelt es sich um basale Compressionen unter ähnlichen ätiologischen Verhältnissen, wie wir dies soeben beim Quintus besprochen haben.

Ueber Ageusien, die ihren Sitz in der höheren intracerebralen Verbreitung der Geschmacksnerven haben, sind wenig Angaben in der Literatur verzeichnet. Charcot und seine Schüler haben angenommen, dass Hemianästhesie mit doppelseitiger Gesichtsfeldeinschränkung, Herabsetzung des Gehörs, des Geruchs und Geschmacks nicht nur bei hysterischen, sondern auch bei anatomischen Erkrankungen des Gehirns vorkommen, und zwar bei Läsionen des hintersten Theiles der inneren Kapsel; damit wäre natürlich auch eine Durchgangsstation der Geschmacksfasern gefunden, doch wird in neuerer Zeit die Möglichkeit der Entstehung des genannten klinischen Bildes auf anatomischem Wege von vielen Autoren geleugnet. Ueber corticale Geschmacksstörungen ist nichts Sicheres bekannt; einzelne Physiologen sehen im *Gyrus uncinatus* das Centrum des genannten Sinnes (Ferrier).

[1]) Siehe Gowers Handbuch (d. A.), Bd. II, S. 233.

An die anatomisch cerebralen Erkrankungen schliessen sich naturgemäss die hysterischen an, bei denen Geschmacksstörungen wohl zu den häufigsten Erscheinungen gehören; ja, Charcot rechnete dieses Symptom zu den wichtigen, um in schwierigen Fällen die Differentialdiagnose zu machen. Die ersten genaueren Kenntnisse verdanken wir dem um die Kenntnis dieser Affection so hochverdienten Briquet; eine sehr verdienstvolle Detailstudie darüber hat Lichtwitz angestellt.[1]) Die Störung ist ziemlich oft halbseitig, und es fehlt dann nach meiner Erfahrung meist der Geschmack an allen Stellen der anästhetischen Seite, die bei dem betreffenden Individuum an der gesunden Seite als geschmackspercipirend constatirt wurden. Nach Lichtwitz sollen die schmeckenden Partien oft auffallend klein sein; doch müssen derartige Befunde mit Rücksicht auf die grossen individuellen Schwankungen bei gesunden Menschen mit grosser Vorsicht aufgenommen werden. Wenn auch die halbseitige Geschmacksstörung die häufigste Form der hysterischen Ageusie ist, so soll damit nicht gesagt sein, dass die doppelseitige gar zu selten ist; totalen Verlust des Geschmacks habe ich bei einer ganzen Anzahl von derartigen Fällen beobachtet. In den von mir untersuchten Fällen war der Geschmack immer für alle Qualitäten erloschen; dagegen beobachtete Lichtwitz, dass das Geschmacksfeld nicht immer für die vier Fundamentalqualitäten gleichmässig verkleinert war. Bisweilen war der Geschmack für eine Empfindung total geschwunden, während für die anderen nur eine Einschränkung gefunden wurde. Auch für den elektrischen Geschmack constatirte der oben genannte Autor völliges Fehlen; wo Ageusie bestand, blieb in allen Fällen auch der elektrische Geschmack aus; ja es gab Fälle, wo das elektrische Geschmacksfeld sogar kleiner war, als das für die geeigneten Substanzen. „Zwischen dem galvanischen Geschmacke und der galvanischen sensiblen Reaction schien keine bestimmte Relation zu bestehen.“ Was nun die übrigen Erscheinungen der Hysterie betrifft, können sich die Ageusien natürlich mit allen anderen sensiblen und sensorischen Störungen associiren; so namentlich mit Geruchs- und Gehörsstörungen, mit cutanen Anästhesien in den verschiedensten Gruppirungen, mit Einschränkung des Gesichtsfeldes; doch kommen hie und da Fälle vor, wo nur der Geschmack vermindert ist oder fehlt. Ziemlich häufig sind solche, wo nur Geschmack und Geruch gelitten haben, gerade im Gegensatze zu den Hör- und Sehstörungen, die sich fast immer mit den Hautanästhesien zusammen vorfinden, mit ihnen (oder nach ihnen) auftreten und mit ihnen schwinden.[2]) Die Geschmacksstörung ist, wenn sie mit

[1]) Les Anesthésies hystériques des muqueuses et des organs des sens, Paris 1887, pag. 55.

[2]) Siehe darüber meine Studie (in Verbindung mit Topolanski): Beiträge zur Augenheilkunde, 11. Heft, S. 46; ferner dieses Handbuch, IX. Bd., II. Theil, III. Abth., S. 116.

Hemianästhesie verbunden ist, gewöhnlich auf der Seite der letzteren, nicht selten jedoch auch mit ihr gekreuzt.

Ferner hat Féré bei 20 Epileptikern den Geschmack nach dem Anfall für Süss, Salzig und Bitter geprüft und gefunden, dass man grössere Quantitäten als sonst anwenden müsse, um eine Sensation zu produciren; er hatte den Eindruck, dass die Empfindung des Salzigen und namentlich des Süssen besonders leide.[1])

Wir sind hier bei der Besprechung der Neurosen einigen Angaben begegnet, dass unter Umständen eine partielle Ageusie nur für einzelne Geschmacksqualitäten vorkomme; ausserhalb dieser Affectionen sind nur wenige Angaben in der Literatur bekannt, wo Aehnliches beobachtet wurde. Jacubowitsch (cit. bei Vintschgau) untersuchte einen leprösen Kosaken, der folgende Anomalien bot: „Brachte man bittere Substanzen (Chinin) oder Säure (verdünnte Schwefelsäure) auf die Zunge, so hatte der Kranke keine Geschmacksempfindung, nur in letzterem Falle kam mitunter ein Kältegefühl zum Vorschein. Dagegen unterschied der Kranke süsse (Zucker) oder salzige (Kochsalz) Substanzen sehr gut. Wenn man Combinationen von Salz mit Chinin oder Schwefelsäure und Zucker zur Probe anwandte, so hatte der Kranke statt salzig-bitterem nur bitteren und im zweiten Falle nur süssen Geschmack. Schlesinger (l. c. S. 7) beobachtete zwei Fälle von Syringomyelie, bei denen im Verlaufe der Erkrankung eine Dissociation des Geschmackssinnes eingetreten war; in dem einen später auch zur Obduction gelangten Falle konnte der genannte Autor das Vorwärtsschreiten dieser Lähmungen genau beobachten; anfangs war der Geschmackssinn vollkommen normal, später trat eine auffallende Unterempfindlichkeit gegen Bitter ein; Chinin, auch in die Gegend der *Papillae circumvallatae* gebracht, wurde oft nicht erkannt oder nur als ganz schwach bitter angegeben, während die anderen Geschmacksqualitäten gut unterschieden wurden; später löschte nacheinander das Gefühl für Bitter und Sauer aus, und wurde die Empfindung für Süss erheblich abgestumpft, so dass Saccharin nur als schwach süss bezeichnet wurde. Alle anderen Geschmackseindrücke fasste der Kranke unter dem Titel „herbe“ zusammen. In dem anderen Falle wurde Süss überhaupt nicht erkannt, Chinin als sauer angegeben.

Anhangsweise sei noch erwähnt, dass Lichtenstein bei rhachitischen Kindern eine Unterempfindlichkeit des Geschmackes constatirte[2]) — eine Annahme, der allerdings später Büssem nicht beipflichten konnte.[3])

---

[1]) Les Épilepsies. Paris, Alcan 1890.

[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XXVI, S. 77.

[3]) Ebendaselbst, 1895, S. 160.

2. Die Hyperalgesie und Hyperästhesie.

2. *a)* Mit dem Namen *Hyperalgesia gustatoria* könnte man den Zustand bezeichnen, bei dem auf Substanzen, die bei Normalen keine Unlustgefühle (Ekel) erregen, derartige ziemlich lebhafte Reactionen eintreten, oder bei dem Substanzen, die sonst nur in concentrirter Menge Unlustgefühle erregen, schon in grosser Verdünnung derartige Sensationen zur Folge haben. Man sieht derartige Vorkommnisse in gewissem Masse bei Gesunden; es gibt genug normale Menschen, die gegen gewisse Geschmäcke selbst in Verdünnung (z. B. gegen saure Substanzen) lebhafte Antipathie haben. In grösserem Massstabe findet man das genannte Symptom eigentlich nur bei Hysterie, vielleicht gelegentlich einmal bei Neurasthenie. Gewissermassen im Gegensatze dazu steht die Vorliebe der an Hysterie Leidenden für gewisse starke, sonst von Gesunden nicht tolerirte Geschmäcke; hieher gehören vielleicht noch die eigenthümlichen Neigungen der Schwangeren und der Chlorotischen. Bisweilen handelt es sich da um reine Geschmacksneurosen, bisweilen spielen Geruchssensationen eine Rolle.

b) Klinisch interessanter, wenn auch thatsächlich nur selten beobachtet, sind die Fälle von echter gustatorischer Hyperästhesie — ein Zustand, bei dem die Kranken bei Substanzen (oder Lösungen), welche von Gesunden gar nicht als „schmeckend" erkannt werden, deutliche Geschmacksempfindungen haben, ja sogar die Geschmacksqualität mit grosser Sicherheit bestimmen. Man findet in vielen Handbüchern die Angabe, dass dieser Zustand bei Hysterie vorkommt; genaue Untersuchungen darüber liegen nur wenige vor. Ich konnte diesen Zustand, der sich ja mangels quantitativer Prüfungsmethoden der genaueren Diagnostik völlig entzieht, nur einmal mit Wahrscheinlichkeit constatiren.[1]) Es handelte sich um einen 34jährigen Arbeiter, der mit schwerer, traumatischer Hysterie behaftet war, eine typische linksseitige Hemianästhesie mit Betheiligung des Gehörs, Geschmacks und Geruchs hatte; auffallend war der Perimeterbefund: Einschränkung des Gesichtsfeldes für Weiss, Roth und Blau, während Grün sehr gut in vollem Umfange percipirt wurde. Dieser Patient erkannte rechts an der Zunge Saccharinlösungen in einer Verdünnung, bei welcher keiner der anwesenden Aerzte das Süsse herausschmecken konnte. Nahm man daneben ein Schälchen mit destillirtem Wasser und brachte bald von diesem, bald von der obgenannten Lösung ganz kleine Mengen auf die Zunge des Patienten, so gab der

[1]) Dieser Fall wurde von mir und Topolanski im Winter 1891 beobachtet und l. c. publicirt. Ich habe denselben nach vier Jahren wieder untersucht und nun wieder mit Sicherheit constatirt, dass keinerlei Zeichen einer anatomischen Läsion vorlagen.

im Uebrigen ziemlich stumpfe Mensch es immer richtig an, wenn die Lösung saccharinhältig war. Von beweisender Kraft für das thatsächliche Vorkommen von echter Hyperästhesie ist die Bemerkung von Lichtwitz, der darauf hinwies, dass bei Hysterischen hie und da Schleimhautpartien sich am Geschmacke betheiligen, die sonst gar keinen oder nur einen minimalen Antheil an dieser Function haben, so z. B. die Wangenschleimhaut. Mässige einseitige Steigerung des Geschmacks hat Urbantschitsch in einzelnen Fällen bei Otitis an der Seite des kranken Ohres gefunden. Auffallend frühes Auftreten des galvanischen Geschmacks bei sehr schwachen Strömen habe ich zweimal bei Tetanie beobachtet.[1])

3. Subjective Geschmacksempfindungen (Parageusien)

sind eine Erscheinung, über die sich viele Kranke beschweren, die durchaus keine nervösen Erscheinungen haben; sie schildern dieselben nicht unter dem Namen bestimmter Qualitäten, sondern man hört allgemeine Bezeichnungen, wie pappig-fade, süsslich-fade, alles schmecke ekelig, ekeligbitter, hätte einen unangenehmen Nachgeschmack. Alle diese Klagen hört man oft bei Katarrhen der Zunge, des Pharynx, aber auch bei allen möglichen anderen anatomischen Erkrankungen, wie Geschwürbildungen, Neoplasmen etc. des genannten Organes, ferner bei allen möglichen Magenerkrankungen. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass bisweilen nach Morphiuminjection bitterer Geschmack auftreten soll (Wernich[2]]) und dass Santoninvergiftung[3]) ähnliche Sensationen auf der Zunge erregen soll. So hat Rose bei sich und Anderen hie und da nach dem Genusse der Santonsäure das Auftreten intensiv bitterer Geschmacksempfindungen beobachtet; derselbe constatirte auch die interessante Thatsache, dass indifferente Getränke, wie reines Wasser, im Santonrausche intensiv bitter schmecken. Leute, welche längere Zeit Brom nehmen, klagen oft über einen unangenehm metallischen Geschmack, der stundenlang nach der letzten Bromdosis andauert. Diabetiker haben bisweilen constanten süssen Geschmack.

Geschmacksparästhesien können aber auch bei anatomischen Nervenkrankheiten oder bei Neurosen zu Stande kommen.

Zur anatomischen Gruppe gehören hauptsächlich diejenigen, welche durch Vermittlung der Chorda entstehen. Wir haben ja oben erwähnt, dass durch elektrische Reizung dieses Nerven im Ohr transitorisch Parästhesien entstehen, dass durch mechanische Irritirung

---

[1]) Siehe meine Monographie „Die Tetanie“, Berlin 1891, S. 65.

[2]) Archiv für Psychiatrie, II.

[3]) Rose, Virchow's Archiv, Bd. XXVIII, S. 30.

desselben hie und da bei Sondirung oder Ausspritzung des Ohres, sowie bei Polypenoperationen [1]) Geschmacksempfindungen zu Stande kommen. Der Beobachtung Blau's haben wir bereits gedacht, einen Fall hat Politzer beobachtet, besonders genau ist eine Krankengeschichte von Urbantschitsch mitgetheilt, [2]) der einen mit Otitis behafteten Kranken behandelte, welcher an der vorderen linken Zungenhälfte Hypästhesie und Ageusie aufwies. Die Qualität der erregten Parästhesie wechselte an verschiedenen Tagen; ein weiteres auffälliges Symptom war die allmälige Umwandlung des an einer bestimmten Zungenstelle mechanisch erregten Geschmackes in eine andere, von diesem wesentlich verschiedene Geschmacksempfindung. So bewirkte an einem Versuchstage das Betupfen der Chorda mit Opiumtinctur anfänglich eine süsse Geschmacksempfindung, die nach 15 Secunden an derselben Zungenstelle in einen intensiv bitteren Geschmack überging und erst 15 Minuten später, nach dem Schwinden desselben, wieder hervortrat; einmal folgte der bitteren Gechmacksempfindung ein laugenartiger Geschmack nach, und zwar genau an derselben Zungenstelle, an der vorher der bittere Geschmack bemerkt worden war. Die Dauer der durch die Chordareizung ausgelösten Geschmacksempfindungen schwankte zwischen einem nur momentanen Auftreten und einem bis Minuten hindurch anhaltenden Geschmacke.

Während die letztgenannten Beobachtungen ein mehr physiologisches Interesse haben, verdienen andere Chordasensationen eine gewisse Aufmerksamkeit von Seite des Klinikers. So können bei eiterigem Paukenhöhlenkatarrh derlei Parageusien auftreten; am bekanntesten sind aber diejenigen, welche mit der peripheren Facialislähmung in Verbindung stehen; ausser der oben erwähnten Ageusie geben die Patienten hie und da einen eigenthümlichen Geschmack an, sie schildern ihn bald als süss, bald als sauer, als „blechern“, als ganz eigenthümlich undefinirbar; diese Empfindung begleitet oft die Ageusie, kann aber auch ohne dieselbe bestehen; sie beginnt meistens mit der Lähmung, schwindet aber gewöhnlich rasch, in einzelnen seltenen Fällen geht sie der Paralyse voraus. Eine sehr eigenthümliche Beobachtung betreffs einer Parageusie, die sich hier wohl am besten anreiht, habe ich vor Kurzem im Ambulatorium der Klinik Nothnagel gemacht:

Am 13. März 1896 kam der 44jährige Kaufmann G. und berichtete, dass er bis auf ein im Jahre 1878 überstandenes *Ulcus molle* stets gesund gewesen war. Anfangs December 1895 trat gleichzeitig mit einem Schnupfen saurer Geschmack in der linken Seite des Mundes im rückwärtigen Theile desselben auf, eine Empfindung, welche mit Kälteparästhesien verbunden war;

[1]) Bonnafont (cit. bei Urbantschitsch).

[2]) Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. XIX, S. 135. Ferner Schwartze's Handbuch der Ohrenheilkunde, I., S. 468.

durch zwei Monate war dieser Zustand von starkem Speichelfluss links begleitet; seit Februar hat der Kranke statt des sauren einen constant süssen Geschmack; mit dem Wechsel dieser Erscheinungen hat der Speichelfluss und das Kältegefühl nachgelassen. Die Untersuchung ergab nicht das geringste Resultat; der Geschmack an der Zunge war nur an den hinteren Zungenpartien entwickelt, daselbst aber für alle Qualitäten an beiden Seiten gleich scharf, der otologische Befund völlig negativ, kein Zeichen von Neurasthenie, Hysterie oder Tabes.

Mit Rücksicht auf die Halbseitigkeit der Parageusie, mit Rücksicht auf den gleichzeitigen Speichelfluss scheint mir eine linksseitige Chordaerkrankung wahrscheinlich, vielleicht als Folge einer Influenzaneuritis, vielleicht als Folge eines damals in Verbindung mit dem Schnupfen bestandenen und wieder geheilten Paukenhöhlenkatarrhs. Plausibler scheint mir die erste Annahme, da der Patient auf ausdrückliches Befragen mit voller Sicherheit angab, dass er nie irgend welche Erscheinungen von Seite des Ohrs aufgewiesen habe.

Ausser bei den genannten peripheren Affectionen ist mir von den anatomischen Erkrankungen nur noch die Tabes bekannt, bei der es zu subjectiven Geschmacksempfindungen kommt. Den ersten derartigen Fall („Süssschmecken“) hat Erben[1]) beschrieben, ein weiterer kam auf der Klinik Nothnagel zur Beobachtung. Ich habe vor kurzem einen schweren Tabiker untersucht, der fast jede Nahrung verweigerte, da alle Speisen ihm „metallisch“ zu schmecken schienen. Aehnliches erwähnt auch Marie in seinen „Maladies de la moelle“.[2])

Häufiger kommen derartige Dinge bei Neurosen vor. Namentlich sind es Hysterische, die oft über sehr peinliche Geschmackssensationen klagen und sie in den verschiedensten Arten beschreiben. Ich habe einmal eine mit allen möglichen nervösen Beschwerden behaftete 50jährige Hysterica behandelt, die versicherte, sie wollte alle anderen Symptome gerne ertragen, wenn man ihr nur den continuirlichen süssen Geschmack im Munde wegbringen könnte. Meine diesbezüglichen Bestrebungen blieben ebenso erfolglos, wie die der zahlreichen vorher consultirten Aerzte. Auch bei Neurasthenikern werden ab und zu derartige Sensationen beobachtet.

Ganz vereinzelt kommen solche Empfindungen als epileptische Aura vor.[3]) Josef Frank berichtet von einem Patienten, bei dem der Anfall durch die Empfindung eines süssen Geschmacks eingeleitet wurde; Berger hat einen in Folge eines Sturzes auf den Kopf entstandenen Fall von Epilepsie mitgetheilt, in dem als Aura neben allgemeinem Kältegefühl

---

[1]) Wiener med. Blätter, 1886, Nr. 43, 44.

[2]) Paris 1892.

[3]) Siehe Binswanger's Artikel „Epilepsie“ in Eulenburg's Realencyklopädie, 3. Aufl., Bd. VII, S. 165. Daselbst Literatur.

und Präcordialangst ein eigenthümlich bitterer Geschmack sich zeigte, der bisweilen vom Magen aufzusteigen schien und mit kribbelnden Empfindungen in der Nase verbunden war. Binswanger hat zwei Kranke beobachtet, bei welchen deutlich bei Beginn des Anfalls ein metallischer Geschmack vorhanden war. Ein junger Mann, den Féré beobachtete, hatte den Geschmack von Tinte als Aura; letztgenannter Autor gibt auch an, dass einzelne Kranke nach dem Anfalle über einen eigenthümlichen Erdgeschmack klagten. Dass auch Geisteskranke sich nicht selten über das Auftreten bestimmter Geschmacksempfindungen beschweren, ist eine allgemein bekannte Thatsache. Das Studium dieser Erscheinungen gehört der Psychiatrie an.

Therapeutische Bemerkungen. Eine eigentliche specielle Therapie der Geschmacksstörungen gibt es nicht; man hat es meist mit der Behandlung von Grundleiden zu thun. Man wird z. B. bei luetischen Tumoren, oder bei der luetischen Meningitis, die zur Compression des fünften oder neunten Nerven geführt haben, durch Inunctionscur zu helfen suchen; wenn eine Otitis Ageusien gemacht hat, so wird die specialistische Ohrbehandlung am Platze sein. Die Ageusie der Facialislähmung unterliegt derselben Therapie, wie die genannte Paralyse selbst; für hysterisch-neurasthenische Ageusien, respective Parageusien wird eine allgemeine Therapie verwendet werden etc. etc.

Nichtsdestoweniger kann sich hie und da bei den genannten Krankheiten (so namentlich bei Hysterie) die Nothwendigkeit einer Localbehandlung herausstellen. Dann ist am meisten der faradische Strom im Gebrauche; eine kleine Plattenelectrode in den Nacken, die zweite (am besten eine solche, die ein Metallknöpfchen trägt) direct an die Zunge, die Ströme mögen nicht zu schwach gewählt werden; bei hartnäckigen Fällen könnte man noch einen Versuch mittelst des galvanischen oder franklinischen Stromes machen. In Fällen, wo eine Parageusie für Süss oder Bitter sehr quälend wird, würde ich jetzt den Gebrauch der Gymnemapräparate anzuwenden empfehlen. Der erste diesbezügliche Vorschlag ging meines Wissens von Oefele aus,[1]) der in solchen Fällen den Patienten räth, alle 2—3 Stunden einige Stückchen von Gymnemablättern zu kauen oder Theeblättchen, die mit der Gymnemasäure imprägnirt sind, in dieser Weise zu verwenden. Er gibt dafür folgendes Recept: *Acid. gymnemici Merk. Spirit. vini qu. s. ad impraegnationem, solve adde Theae nigrae „Pekoe“. Exsicca leni calore.*

[1]) Med. Centralzeitung, 1893, S. 121.

DIE NERVÖSEN ERKRANKUNGEN DES GERUCHES.



I.

Die Physiologie des Geruches. Untersuchungstechnik.

Die Geruchswahrnehmungen erfolgen durch die Nase; doch enthält das genannte Organ, das ja auch für die Athmung seine Bedeutung hat, durchaus nicht überall Sinnesepithel. Die diesbezüglich genauesten Messungen hat v. Bruns[1]) angestellt und ist zu ähnlichen Meinungen gelangt, wie sie schon früher von Schultze und Toldt vertreten wurden (s. Fig. 1). So fand er in einem Falle die *Regio olfactoria* auf den mittleren Theil der oberen Muschel und den gegenüberliegenden Theil des Septum beschränkt; ihr Rand bleibt von der hinteren Wand der Nasenhöhle etwa 5 *mm*, von der vorderen etwa 10 *cm* entfernt. Die hintere Grenze, ungefähr parallel dem oberen Theile der hinteren Wand verlaufend, ist wenig unregelmässig, der untere Rand mehrfach ausgezackt, der vordere ausserordentlich unregelmässig, mit zahlreichen streifenförmigen Verlängerungen versehen und vielfach unterbrochen durch eingestreute Flecken von flimmerndem Respirationsepithel. Vor der Hauptmasse befindet sich an der Seitenwand eine grosse, circa 5 *mm* haltende, vollständig isolirte Insel, ebenso wie eine durch einen schmalen Isthmus mit dem Continent verbundene Halbinsel am

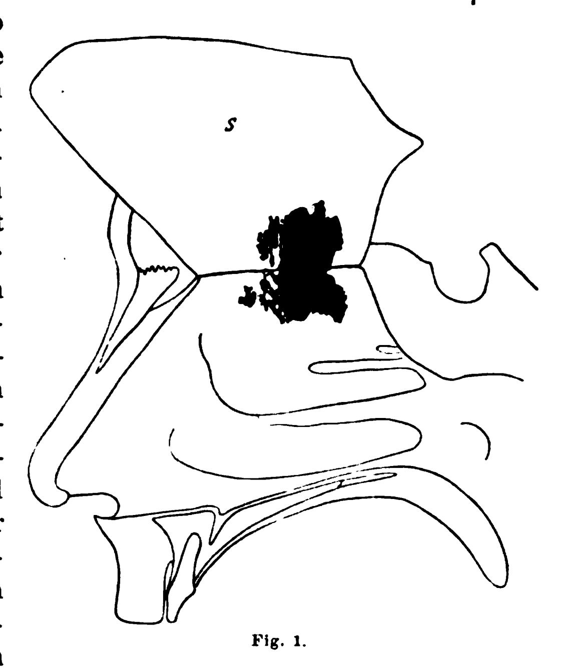


Fig. 1.

[1]) Archiv für mikroskop. Anatomie, Bd. XXXIX, S. 632

Septum gesehen wird. Das Epithel ist ein zweizeiliges, cylindrisches, macht jedoch den Eindruck eines mehrschichtigen Cylinderepithels.[1]) Man unterscheidet hier die Riechzellen und die Stützzellen. „Die Riechzellen nehmen eine ganz besondere Stellung ein, indem sie als wahre Ganglienzellen aufzufassen sind (von Lenhossék). Innerhalb der Epithelschicht präsentiren sie sich als spindelförmige Zellen, deren kugeliger Kern mit einem grossen Kernkörperchen versehen und in der dicksten Stelle der Zelle gelégen ist. Die Kerne der verschiedenen Zellen liegen im mittleren Drittel des Epithels in verschiedenen Höhen. Nach der Nasenhöhle zu endet die Zelle mit einem abgestumpften Kegel, an welchem eine Anzahl steifer Härchen, die Riechhärchen, sitzen. Das basale Ende hat sich als ein echter centripetaler Nervenfortsatz, Neurit, herausgestellt, der in einem Glomerulus des *Lobus olfactorius* mit Endramificationen endet. Die Stützzellen haben mehr ovale Kerne, welche annähernd in gleicher Höhe gelegen sind. Nach der Oberfläche zu besitzen sie einen schmalen Cuticularsaum. Nach der Basalmembran hin enden sie entweder mit zwei oder mehreren Zacken. Zwischen diesen Zellen finden wir eine Lage von Elementen, welche mit ihren breiten, kernhaltigen Enden der Basalmembran anliegen und nach der Oberfläche hin, sich plötzlich verschmälernd, einen Fortsatz entsenden."

Der Beweis für die Max Schultze'sche Annahme vom directen Zusammenhange der Olfactoriusfibrillen mit den Riechzellen ist durch neuere Methoden am Thiere von Ehrlich, von Arnstein, von Grassi und Castronovo, von Ramon y Cajal und van Gehuchten nachgewiesen worden. Am Menschen hat v. Bruns[2]) die Resultate der genannten Forscher bestätigt; er vermochte nicht allein den Zusammenhang der centralen Riechzellenfortsätze mit subepithelial gelegenen Nervenfädchen zu erkennen, sondern auch letztere bis zu den Nervenästen zu verfolgen, wo sie sich an andere gleichfalls gefärbte Fädchen von durchaus derselben Beschaffenheit anlagerten. Wie schon Ramon y Cajal angegeben hat, sind Theilungen von Olfactoriusfibrillen nirgends zu erkennen, auch scheint freies Endigen von Nervenfasern nicht vorzukommen. Allerdings kommen in der geschilderten Gegend Fasern vor, die aus der Schleimhaut in das Epithel aufsteigen und in ihm bis gegen die Oberfläche hinaufgehen, ohne mit einer Zelle in Verbindung zu treten; indessen hält Bruns sie mit Ramon y Cajal für sensible, also dem Trigeminus entstammende. Sie unterscheiden sich von den Olfactoriusfibrillen durch beträchtliche Dicke.

---

[1]) Böhm und Davidoff, Lehrbuch der Histologie des Menschen, Wiesbaden 1895, S. 373.

[2]) v. Bruns l. c., daselbst Literatur.

Wenn auch kein Zweifel darüber besteht, dass zweierlei Hirnnerven in das Sinnesepithel eingehen, nämlich der erste und der fünfte, so ist doch heutzutage, trotz des in den Zwanzigerjahren erhobenen Einspruches von Magendie, der die Geruchsfunction dem Quintus allein zuschreiben wollte, in allen Handbüchern die Meinung vertreten, dass nur der Olfactorius die genannte Empfindung zu vermitteln habe, während der Quintus für die Nase nur sensible Fasern führen sollte. Aber gerade in der letzten Zeit ist wieder die Idee aufgetaucht, ob nicht noch dem Trigeminus wenigstens eine gewisse Rolle bei der Geruchsempfindung zukomme. Die diesbezügliche Anregung ging von Krause aus, der nach chirurgischer Entfernung des *Ganglion Gasseri* (s. unten) Hyposmien auch für rein riechende, nicht das Gefühl erregende Substanzen nachweisen konnte.

Von Wichtigkeit erscheint es noch, an den Verlauf des Geruchsnerven zu erinnern: er wurzelt in dem Trigonum am Beginne der Sylvischen Gehirnfurche, bettet sich dann als *Tractus olfactorius* in eine longitudinal verlaufende Furche des Stirnlappens ein und quillt auf dem Cribrum als *Bulbus olfactorius* auf. Da diese genannten Stücke nicht allein aus weisser Markmasse bestehen, sondern auch einen grauen Beleg besitzen, so stellen sie sich als wahre Gehirntheile dar, und es können erst die aus dem Bulbus austretenden Fäden auf die Bezeichung als Olfactoriusfasern Anspruch machen.[1])

Nach diesem kleinen schematischen Ueberblicke über die Morphologie des nervösen Geruchsapparates ist es unsere Aufgabe, uns mit der Frage zu beschäftigen, wodurch denn gewisse Substanzen („Riechstoffe") eine derartige Wirkung entfalten, dass wir die Sensation des „Riechens" verspüren. Die eine — heutzutage meist verbreitete — Ansicht geht dahin, dass zu diesem Ende die Partikelchen dieser Stoffe durch die atmosphärische Luft zugeführt werden und so in die oberste Abtheilung der Nasenhöhle gerathen müssen. In einer beschränkten Anzahl von Fällen wird man zugleich mit der sinnlichen Wahrnehmung die stoffliche Anwesenheit dieser riechenden Theilchen nachweisen können. Bisweilen ist dies sogar höchst einfach. So sieht man, wenn man ein mit Salzsäure befeuchtetes Stäbchen einer Ammoniakatmosphäre nahebringt, den Clorammoniumnebel aufsteigen, noch bevor man das Ammoniak riecht, und der Schwefelwasserstoffgeruch, welcher sich durch ein Rohr verbreitet, ist an der Mündung nur einen Augenblick früher bemerkbar, als die Verfärbung eines befeuchteten bleihaltigen Papieres.[2]) Manche Naturforscher vertraten die Idee, dass die Geruchs-

[1]) Langer, Lehrbuch der Anatomie. Wien 1882.

[2]) Citirt nach den Untersuchungen Zwaardemaker's. Physiologie des Geruches, Leipzig 1895, S. 12. Wir werden auf dieses vortreffliche Buch noch häufig zurückkommen.

empfindung einer Art von Bewegung entspräche, die von den Riechstoffen ausgehe, und suchten Analogie mit dem Lichte und dem Schalle. Der wichtigste Beweis, welcher dafür geltend gemacht wurde, ist der, dass Moschus, im freien Raume aufbewahrt, die ganze Umgebung mit Duft erfüllt, ohne an Gewicht zu verlieren; aber schon Valentin erschütterte diesen einzigen Grundpfeiler der obgenannten Lehre, da er darauf hinwies, dass der Versuch mit Moschus nicht verwerthbar sei, da dieser Stoff hygroskopisch sei.[1]) Ein Beweis für die ganze Theorie steht noch immer aus, ein völliges Widerlegen ist allerdings auch nicht möglich.

Interessant, aber allerdings auch noch lange nicht zum Abschlusse gebracht ist ferner die Frage, auf welchem Wege die Riechstoffe zur *Regio olfactoria* gelangen. Eines ist sicher: auf welche Weise Gerüche auch zu uns dringen, ob mit der Nahrung, durch Luftströmungen oder durch langsames Vermengen mit der Atmosphäre, es ist schliesslich immer die Athmung durch die Nase, welche sie zu dem eigentlichen, innen gelegenen Sinnesorgane befördert. Mit der Frage, auf welchem Wege denn die riechenden Partikelchen mit der *Regio olfactoria* in Verbindung gebracht werden, haben sich in neuerer Zeit E. Paulsen[2]) (unter Exner's Leitung), Franke (bei Fränkel[3]]) und Zwaardemaker beschäftigt. Diese Autoren benützten durchschnittene Köpfe von Menschen- oder Thierleichen, durch deren Nase sie einen Luftstrom leiteten, und suchten nun den Weg desselben zu bestimmen. Paulsen belegte alle Stellen der Nasenscheidewand mit rothem Lackmuspapier und liess nun ammoniakgeschwängerte Luft durchstreichen; die Blaufärbung der Papierchen liess nun den Weg des Luftstromes erkennen (s. Fig. 2). Zwaardemaker benützte den Gypsabguss eines Pferdekopfes, durch dessen Nase er mittelst einer Luftpumpe den Qualm einer Petroleumlampe aspirirte (l. c.). Während des Versuches wurde eine Momentaufnahme gemacht. Die genannten Autoren kamen gleich Franke, der die Bahn mittelst Tabakrauches auf einen Menschenkopf projiciren liess, zu dem Schlusse, dass der Athmungsstrom bogenförmig sowohl beim Ein- als Ausathmen verläuft. Der höchste Punkt dieser Bahn ist der Unterrand der mittleren Muschel nach Paulsen, der Vorder- und Unterrand der Siebbeinmuscheln nach Zwaardemaker, der vordere untere Rand der oberen Muschel nach Franke. Wenn auch kleine Differenzen in den Resultaten der genannten Autoren nicht zu verkennen sind, so viel ist sicher, dass die Strömung weder bei den makrosmatischen Säugethieren, noch beim Menschen die

[1]) Valentin, Lehrbuch der Physiologie, II., S. 279.

[2]) Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften, III. Abtheilung, 1882, Bd. LXXXV, S. 348.

[3]) Archiv für Laryngologie, 1893, Bd. I, S. 231.

Regio olfactoria im engeren Sinne erreicht, d. h. den pigmentirten Schleimhautbezirk, in welchem die Geruchsnerven (nach Bruns) sich verbreiten.

Auch die morphologische Betrachtung macht die oben erwähnte Ansicht plausibel: „Die bei den makrosmatischen Säugethieren versteckte, nach unten durch die vom Siebbeine ausgehende Leiste geschützte Lage der Riechwülste macht es ohneweiters wahrscheinlich, dass der Athmungsstrom auch während des Lebens zum eigentlichen Bezirke des Sinnesorgans keinen Zutritt hat. Vollkommen einleuchtend jedoch wird dieses Verhältniss, wenn man die Riechwülste in der Siebbeinhöhle und in der Stirnhöhle betrachtet. Dahin kann niemals eine unmittelbare

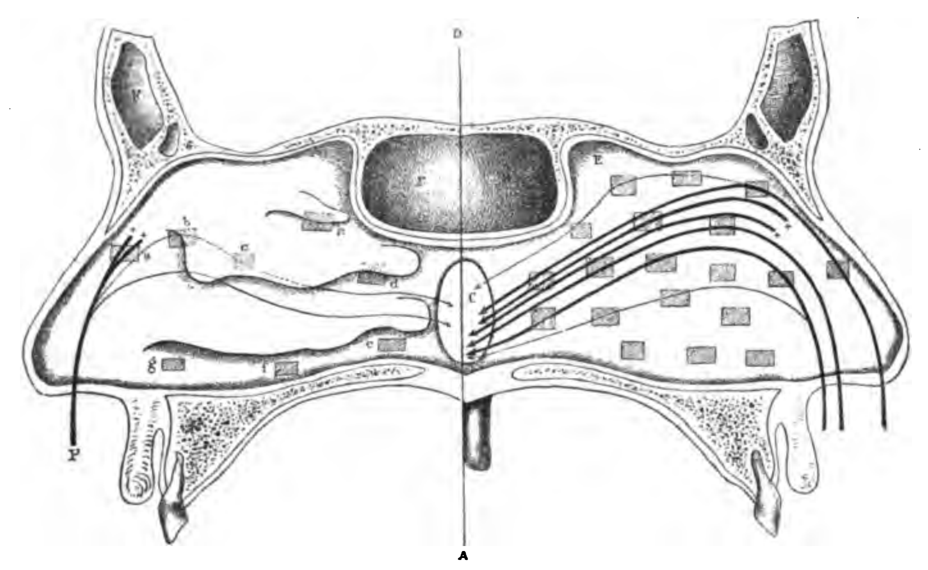


Fig. 2 (nach Paulsen).

Strömung stattfinden, und doch sind sie vergleichend anatomisch echte Riechwülste, d. h. Träger des Sinnesepithels. Da also der Luftstrom nach dem Gesagten die Riechregion nicht erreichen kann, so kommt Zwaardemaker zu dem Schlusse, dass der Contact nur auf dem Wege der Diffusion stattfinden könne, und zwar zieht er folgende Schlussfolgerungen über den Mechanismus:

A. beim Schnüffeln, d. i. beim unmittelbaren, stossweisen Einführen der riechenden Luft in die Riechspalte, wenigstens in deren vordersten oder untersten Theil; Ausbreitung der Duftwolke daselbst durch Diffusion; Berührung der riechenden Molecüle in Gasform mit den Flimmerhärchen der Riechzellen.

B. bei ruhigem Athmen: bogenförmige Strömung der Athemluft als höchster Punkt, von deren Bahn der Unterrand der mittleren Muschel

gilt; Aufsteigen der riechenden Molecüle durch Diffusion, Berührung derselben in Dampfform mit den Flimmerhärchen der Riechzellen.

Johannes Müller hat vor vielen Jahren noch der Meinung Raum gegeben, dass es zur Entstehung einer Geruchsempfindung nöthig sei, dass die Partikelchen sich in dem Schleime der *Regio olfactoria* auflösen. Dagegen schien nun immer der von Tourtual und Weber auf Grund von Experimentaluntersuchungen aufgestellte Satz zu sprechen, „dass beim Menschen ein tropfbarer Körper, der einen Riechstoff enthält und mit der Nasenschleimhaut in Berührung kommt, gar keine Geruchsempfindung erregt und dass die Schleimhaut der *Regio olfactoria*, wenn sie von einer scheinbar auch unschädlichen Flüssigkeit benetzt wird, die Fähigkeit, Geruchseindrücke aufzunehmen, auf kurze Zeit verliert“ (Vintschgau[1]).

Zu Gunsten seiner Lehre führte Müller schon seinerzeit das Riechen der Wasserthiere an; wenn zum Zustandekommen der Geruchsperception die Vermittlung der Luft nöthig wäre, müssten ja diese Wesen anosmotisch sein. Schon vor ihm war seit Aristoteles eine ganze Reihe von Forschern aufgetreten, welche den genannten Thieren Geruchsvermögen zugeschrieben haben, und erst in neuester Zeit hat Aronsohn in seiner Inaugural-Dissertation diesbezügliche bestätigende Untersuchungen veröffentlicht.[2]) Gegen Weber spricht nach dem letztgenannten Autor noch folgender Umstand: dass die aromatischen Kräuter und bitumenhaltigen Stoffe im trockenen Zustande einen nur schwachen, beziehungsweise gar keinen Geruch besitzen, einen deutlichen und ziemlich starken Geruch verbreiten, wenn sie angefeuchtet sind. Die Feuchtigkeit scheint also das Ausströmen des Riechbaren zu begünstigen und wahrscheinlich auch die Perception durch unser Geruchsorgan. Wir wissen nämlich, dass überall, bei allen Thiertypen, die ein Geruchsorgan besitzen, das Riechepithel stets von einem Secret benetzt wird, welches besonderen Drüsen entquillt. Die Versuche Weber's sind aber deshalb nicht beweisend, weil er sich des Wassers dabei bediente, das auf die freiliegenden Riechzellen deletär einwirkt; Aronsohn verwendete 0·6 *Na Cl*-Lösung, der er riechende Substanzen, wie z. B. Nelkenöl, Kampfer, zusetzte, und brachte sie mittelst der Nasendouche bei sich und vielen anderen Versuchspersonen möglichst hoch in die Nase hinauf. Fast bei Allen trat Geruchsempfindung auf. Nichtsdestoweniger glaubt Zwaardemaker nicht, dass der Beweis vollgiltig erbracht sei, da nicht sichergestellt sei, dass bei den genannten Experimenten die ganze Riechspalte bis ans Dach gefüllt gewesen sei. Es ist nach

[1]) Physiologie des Geruchs. Hermann's Handbuch der Physiologie, Bd. III, II. Abtheilung, S. 257.

[2]) Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie des Geruchs. Leipzig 1886.

dem genannten Autor kaum denkbar, dass dieser Forderung entsprochen wurde, denn Jeder kennt die Schwierigkeit, die Luft aus Blindsäcken zu vertreiben. So lange jedoch Luftblasen haften bleiben, wird der Riechstoff verdunsten können und auf gewöhnliche Weise, d. h. in Gasform, auf das specifische Epithel wirken. Auch betont er noch, dass die Riechstoffe in der Natur, welche unsere Aufmerksamkeit am meisten in Anspruch nehmen, zwar flüchtig sind, aber in der Regel gar nicht oder nur sehr wenig im Wasser löslich sind.

Nachdem wir versucht haben, die wichtigsten, allerdings noch stark divergirenden Ansichten über den Weg der Geruchsempfindung zusammenzufassen, ist es noch wichtig, der Untersuchungen jener Autoren zu gedenken, welche die Gerüche zu classificiren bestrebt waren.

Die erste Classification, welche früher vielfach anerkannt wurde, stammt von Linné her; sie ist darum wieder interessant geworden, weil Zwaardemaker[1]) sie zur Grundlage seines Schemas machte, auf Grund dessen er versuchte, die qualitativen Geruchsmessungen durchzuführen.

1. Die erste Classe ist die der ätherischen Oele. Sie enthält die Ester, unter welchen die Fruchtäther als Parfums sehr bekannt sind, und die Aether, Ketone u. s. w. geringeren Moleculargewichtes.

2. Die zweite Classe ist jene der aromatischen Gerüche (Terpene, Kampfer, die Gewürze, die unter sich verwandten Citronen- und Rosendüfte, die Anis-, Lavendel- und Mandelgerüche).

3. Die *Odores fragrantes Linné* (echte Blumendüfte, wie Jasmin, Lilie, Veilchen, ferner die balsamischen Gerüche, wie Vanille und Cumarin).

4. Die Amber- und Moschusgerüche.

5. Die lauchartigen Gerüche, woran sich die Kakodylgerüche und vielleicht auch die Halogene anreihen.

6. *Odor empyreumaticus* (Haller, — brenzliche Gerüche, Theere).

7. Die hircinischen oder Caprilgerüche finden ihre Hauptrepräsentanten in der Fettsäurereihe.

8. *Odores Petri*, die abstossenden Gerüche (narkotischen Gerüche) und zweitens die cimischen Gerüche (Wanzengestank), welche in der Natur sehr verbreitet sind.

9. Die neunte Classe (*Odores nauseosi*) endlich umfasst die Gerüche, deren Empfindung bei den meisten Menschen von einem Brechreflex begleitet ist.

Andere Eintheilungen stammen von Haller, Foucroy, Lorry[2]), Fröhlich[3]) u. A. Von anderen Reizen ausser den Riechstoffen,

---

[1]) Siehe dessen Abhandlung (in Verbindung mit Reuter). Archiv für Laryngologie, Bd. IV, 1. Heft.

[2]) Cit. nach Zwaardemaker.

[3]) Sitzungsbericht der Akademie Wien, 1851, Bd. VI, S. 322.

welche den Olfactorius erregen, kommen nur noch die elektrischen in Betracht. Während ältere Autoren,[1]) mit Ausnahme von Ritter, sich vergebens bemüht hatten, den Olfactorius elektrisch zu erregen (Volta, Pfaff, Fowler, Humboldt, Grappengiesser), bekam M. Rosenthal[2]) bei schmerzhaften Versuchen mittelst 20 Siemens-Elementen ammoniakalischen Geruch bei Kettenschluss, wenn die Kathode in der Nase war, einen säuerlichen beim Oeffnen. War die Anode in der Nase, so nahm er nur beim Oeffnen einen ammoniakalischen Geruch wahr, während *AnS* geruchlos blieb. In einem Falle von Trigeminus-Anästhesie konnte Althaus mittelst sehr starker Ströme (35 Daniel) einen phosphorartigen Geruch erzeugen.[3]) Später hat Aronsohn unter Remak's Leitung[4]) bei Einführung einer eichelförmigen Nasenelektrode in die mit 38° warmer 0·75 *Na Cl*-Lösung gefüllte Nase, bei verhältnissmässig geringen Stromdichten (von 0·1 *MA* aufwärts), immer nur durch Stromschwankungen specifischen, von Anderen oft dem des Terpentin verglichenen Geruch empfunden. Es liess sich eine der Acusticusformel durchaus conforme Olfactoriusformel ermitteln, indem zuerst Kathodengeruch nur bei Schliessung, nicht bei Oeffnung der Kette entstand, später *An G* nur bei Oeffnung, nicht bei Schliessung, und zwar letztere umso stärker und langsamer abfallend, je stärker und je länger der Strom geschlossen war. Kiesselbach[5]) konnte nur bei Kathodenschluss und Dauer, sowie bei Anodenöffnung eine Geruchsempfindung erhalten, welche die meiste Aehnlichkeit mit dem Geruche eines angeschlagenen Feuersteins hatte.

Für die Möglichkeit, dass mechanische Reize Geruchsempfindung erzeugen, trat nur Valentin[6]) ein. „Das heftige Schneuzen oder jede starke Erschütterung der Geruchswerkzeuge ist im Stande, eine subjective Riechempfindung nach sich zu ziehen. Ich spüre bisweilen dann einen nicht ganz angenehmen Eindruck, der eine Zeit lang anhält. Drücke ich meine Nasenflügel zusammen und lasse sie dann losschnellen, so erhalte ich eine subjective Geruchsempfindung, die sich nicht immer gleich bleibt und bisweilen sehr angenehm erscheint. Diese Beobachtung gelingt mir auch, wenn ich an Schnupfen leide.“ Diese Angabe Valentin's steht, wie ich glaube, vereinzelt da, sie wurde meines Wissens von keiner Seite bestätigt; auch den thermischen Reizen wird von keiner Seite ein Einfluss auf die Erregung des Riechnerven zugeschrieben.

---

[1]) Cit. bei Valentin.

[2]) Elektrotheraphie, Wien 1873, II. Abtheilung.

[3]) Archiv für Psychiatrie, 1881, XII, S. 125.

[4]) Centralblatt für die medicinische Wissenschaft, 1888, S. 370. Remak, Artikel: Elektrodiagnostik, in Eulenburg's Realencyklopädie, 3. Aufl., Bd. VI, S. 488.

[5]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. III, S. 249.

[6]) L. c.

Es ist begreiflich, dass seit Jahren unter den Physiologen und Klinikern der Wunsch besteht, quantitative Messungen für die Geruchsempfindung einzuführen. Die ersten diesbezüglichen Versuche stammen von Valentin. Er bestimmte den minimalsten Theil einer Substanz, der eben noch hinreichte, um in einem Luftraum von bestimmter Grösse eine bestimmte Geruchsempfindung zu erzeugen.[1])

Von ähnlichen Principien gingen Fischer und Penzoldt[2]) aus; die Methode der genannten Forscher, sowie das sehr complicirte Verfahren von Dibbits[3]) sind wohl mehr für das physiologische Laboratorium als für die Klinik bestimmt. Von diesem Standpunkte sind auch die Versüche Aronsohn's zu betrachten, der auf die schon besprochene Weise Chlornatriumlösung in die Nase infundirte und nun für gewisse Stoffe das Minimum der Beimengung bestimmte, welches genügte, um einen bestimmten Geruch hervorzurufen.

Die Grenzwerthe betrugen für:

Kampher	0·01	*ccm* auf	1	Liter	0·6 %	*Na Cl*-Lösung
Nelkenöl	0·0001	„ „	1	„	0·6 %	„
Eau de Cologne	1·0	„ „	1	„	0·6 %	„
Cumarin	0·0001—0·00001	„ „	1	„	0·6 %	„
Vanillin	0·01	„ „	1	„	0·6 %	„

Eher für praktische Zwecke verwerthbar, wäre die Methode von Fröhlich[4]); dieselbe bestand darin, dass gewisse Riechstoffe mit einer hinreichenden Menge von Amylum verrieben wurden, damit sie sämmtlich dem Urtheile nach von ziemlich gleicher Intensität waren. Dieselben wurden in kleinen Probefläschchen wohl verschlossen gehalten. Behufs der Prüfung des Geruchsorganes wurden dieselben dem Experimentator, nachdem derselbe die Augen vorher geschlossen hatte, vorgehalten, von grösseren allmälig zu kleineren Distanzen übergehend, wobei dann sowohl die Entfernung als auch die Zeit, welcher derselbe zur Fällung seines Urtheiles bedurfte, berücksichtigt wurde.

Auf einem anderen Principe beruht der Apparat von Savelieff.[5]) Er besteht aus einer Wulf'schen Flasche, deren einer Hals mit einem Kork verschlossen ist, durch den ein bis zum Boden reichendes Glasrohr gesteckt ist, das an der Durchgangsstelle möglichst hermetisch anschliesst; durch den Kork des anderen Halses geht ebenfalls ein Glasrohr, das an seinen beiden Enden rechtwinkelig gebogen ist und nicht

[1]) L. c., S. 283.

[2]) Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Societät zu Erlangen, 1886, 11. Jänner. Cit. bei Savelieff, Neurologisches Centralblatt, 1893, S. 340.

[3]) H. C. Dibbits, Festschrift zu Donder's Jubiläum, 1888, S. 497, dasselbe gilt auch für die Methode Passy's: Comptes rendus des séances de la société de Biologie, V., 30 Janvier 1892.

[4]) Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften, VI. Bd., 1851, S. 326.

[5]) Neurologisches Centralblatt, 1893, S. 343.

bis auf den Boden der Flasche reicht. Das andere Ende dieser Röhre ist durch den Kork einer anderen Flasche hindurchgesteckt. Durch eine zweite Oeffnung dieses Korkes ist ein hohler Glascylinder geführt, dessen oberes Ende sich dichotomisch verzweigt, wobei die beiden ebenso hohlen Zweige in zwei olivenförmige Endungen auslaufen und diese zum Einführen in die äusseren Nasenöffnungen genau passend gemacht sind. In die Wulf'sche Flasche giesst man eine Mischung aus einer genau abgewogenen Quantität ätherischen Oels und einer genau bestimmten Wassermenge, jedoch nur so viel, dass das Niveau dieser Flüssigkeit niedriger steht, als das Ende der oben beschriebenen, rechtwinkelig gebogenen Glasröhre reicht. Falls wir prüfen wollen, inwieferne die Abnahme der Geruchsschärfe von der verminderten Absonderung des Nasenschleimes herrührt, schalten wir, ehe wir das rechtwinkelig gebogene Glasrohr in die andere Flasche einführen, an diesem seinem Ende ein U-förmiges Glasrohr vermittelst Kork ein, das mit einem hygroskopischen Stoffe (Chlorcalcium, *Glycerinum purum*, zerkleinertem Bimsstein etc.) gefüllt ist und auf einem Stativ ruht. Das andere Ende dieser U-förmigen Glasröhre ist wiederum durch einen Kork verschlossen, durch den ein ebenfalls zweimal rechtwinkelig gebogenes Glasrohr geht, das wir nun erst durch den Kork der anderen (mit dem hohlen, dichotomisch sich verzweigenden Glascylinder versehenen) Flasche einführen. Falls wir untersuchen müssen, ob die Geruchsfähigkeit in beiden Nasenhälften gleich ist, so brauchen wir denselben Apparat, aber doppelt und mit der kleinen Veränderung, dass wir anstatt der dichtomischen Glascylinder mit den olivenförmigen Enden einen einfachen, mit einem olivenförmigen Ausläufer versehenen Glascylinder anwenden. Indem wir dann die riechende Flüssigkeit in der Wulf'schen Flasche durch genau bestimmte Zusätze von Wasser nach und nach abschwächen, können wir den Geruchsstimulus auf einen so geringen Grad bringen, dass er schliesslich aufhört, in dem Geruchsorgane eine Empfindung hervorzurufen. Daraus können wir, da wir die Concentrationen dieser oder jener Mischungen genau kennen, bei der sie aufhören, einen Riecheffect hervorzubringen, die *Minima perceptibilitatis* in einem gegebenen Falle feststellen.

Die Grenzen einer solchen Perceptibilität wurden nun an verschiedenen Versuchsindividuen festgestellt; einige Zahlen mögen hier beispielsweise reproducirt werden:

1. *Aether sulfuricus*	wurde	nicht	mehr	wahrgenommen	bei	1 :	800.000
2. Vanillin	„	„	„	„	„	1 :	10,000.000
3. Cumarin	„	„	„	„	„	1 :	1,000.000
4. *Oleum caryophyllorum*	„	„	„	„	„	1 :	2,000.000
5. Camphora	„	„	„	„	„	1 :	400.000
6. Moschus	„	„	„	„	„	1 :	8,000.000
7. *Asa foetida*	„	„	„	„	„	1 :	200.000

Die meisten Vortheile für die Zwecke der Klinik bietet das Olfactometer von Zwaardemaker.[1]) „Wenn man die Luft vor dem Einathmen durch ein Rohr ziehen lässt, dessen Innenwände mit einem Riechstoffe bedeckt sind, so wird man einen deutlichen Geruch wahrnehmen. Der Geruch wird sich schwächer oder stärker kundgeben, je nach der Art des angewendeten Stoffes, und weiter wird die Intensität je nach der Länge oder Kürze des gewählten Rohres wechseln. Wenn man sich also in einer Reihe von Versuchen desselben Riechstoffes bedient, wird man Gelegenheit haben, durch willkürliche Verlängerung oder Verkürzung des Rohres stärkere oder schwächere Gerüche zu erzeugen, deren verhältnissmässige Stärke man ausserdem aus der Länge des Rohres genau kennt." Auf dieser Ueberlegung basirt die Construction eines Instrumentes, welches von dem Erfinder Riechmesser oder Olfactometer benannt wurde.[2])

Ein solcher Riechmesser kann höchst einfach hergestellt werden (siehe Fig. 3). Seine wesentlichen Bestandtheile sind ein den Riechstoff enthaltender Cylinder und ein Rohr, durch welches man riecht. Der Cylinder wird vollständig oder nur zum Theil, je nachdem es der Versuch erheischt, über das Rohr geschoben. Von dem Riechrohre bleibt ein Ende frei, welches umgebogen ist und in das Nasenloch eingeführt wird; die Röhren sollen nicht so dick sein, dass sie die Nasenöffnung vollkommen füllen; man trage Sorge, sie nur in die vordere Hälfte derselben einzuführen, mit Rücksicht auf den bekannten Fick'schen Versuch, aus welchem hervorgeht, dass man nur mit der vorderen Hälfte riecht. Das Riechrohr mit aufgeschobenem Riechstoffcylinder ist in einem kleinen, als Handhabe dienenden, hölzernen Schirme befestigt, welcher zugleich den Riechstoff von dem anderen Nasenloche, mit dem man nicht riechen will, abschliesst. Die verwendeten Cylinder sind immer 10 *cm* lang und 8 *mm* im Lichten und haben eine gläserne Aussenhülse, um zu verhindern, dass der Geruch auf andere Weise als durch das Riechrohr zur Nase dringt; das Riechrohr hat 5 *mm* im Lichten, während seine Wandung 1 bis 1·5 *mm* dick ist und das Ganze genau in den Riechstoffcylinder passt. Bei Beachtung dieser Vorschriften



Fig. 3.

[1]) Bezüglich der Literatur siehe das oben genannte Buch dieses Autors, sowie Reuter's inhaltsreichen Artikel „Geruchsempfindungsstörungen" in Drasche's Bibliothek der gesammten medicinischen Wissenschaften.

[2]) L. c. Vgl. ferner Reuter, Zeitschr. für innere Medicin, Bd. XII, Heft 1 u. 2.

befindet sich die Riechquelle immer in demselben Abstande vom Sinnesorgane. Die Bedingungen für das Riechen sind am günstigsten, wenn der aus dem Olfactometer entnommene Riechstoff in einer möglichst geringen Menge von Athmungsluft vertheilt wird; dies ist nun der Fall, wenn man möglichst lang aspirirt. Die absolute Dauer jeder Athmung wird dabei gleichgiltig sein, da wir nur mit dem jedesmal die Nasenhöhle aufs Neue füllenden Riechgas, nicht aber mit der ganzen Menge des schliesslich in den Lungen angesammelten Riechstoffes zu rechnen haben. Man wählt daher bei den Versuchen stets eine minimale Stromgeschwindigkeit.

Die Riechcylinder sind entweder aus festen, riechenden Stoffen bereitet oder sie bestehen aus porösen Thoncylindern, welche mit einer Lösung eines Riechstoffes getränkt sind. Um für die erstere Form verschiedene Abstufungen zu haben, stellt Zwaardemaker folgende Typen auf:

Schema	Typen	Varianten
Schwache Riechmesser	Kautschuk	Juchtenleder Paraffin Palissanderholz Cederholz Benzöe
Mittelkräftige „	Ammonium, Guttapercha	gelbes Wachs Cacaobutter Tolubalsam
	Radix sumbul Hammeltalg	gekochtes Paraffin
Sehr kräftige „	mit Nelkenöl getränktes Löschpapier	*Asa foetida* Muskatbutter Spatelholz.

Bei der Verwendung flüssiger Substanzen hat der genannte Autor ursprünglich poröse Cylinder aus fast geruchloser Caolinmasse benützt, die vor dem Versuche in ein mit der Riechflüssigkeit (z. B. Lösung von Baldriansäure) gefülltes Glas getaucht sind. Diese Methode ist durch die Herstellung der Lösungen und das Imprägniren der Cylinder complicirt. Darum hat der Erfinder insoferne eine Vereinfachung angestrebt, dass er den olfactometrischen Cylinder dauernd mit einem Flüssigkeitsmantel versieht. Wie beifolgende Abbildung (s. Fig. 4) zeigt, kann dies sehr leicht geschehen, indem man den Porzellancylinder mit einem weiteren Glasrohre umgibt, in der Weise, dass zwischen porösem Cylinder und Glasrohr ein genügender Zwischenraum bleibt. Letzterer wird durch genau anschliessende, mit Kork bedeckte Metallplatten geschlossen und durch zu diesem Zwecke angebrachte Oeffnungen mittelst einer feinen Pipette mit einer der obgenannten Riechstofflösungen gefüllt. Nach einiger Zeit wird auch der poröse Cylinder damit imprägnirt sein, verhältnissmässig

schnell, wenn man die Fürsorge getroffen hat, einen bereits imprägnirten Cylinder zum Einschrauben zwischen den Metallplatten zu benützen. Dann wird der Apparat unmittelbar zum Gebrauche fertig sein und wird es bleiben, wenn man öfters (mindestens jeden zweiten Tag) den Flüssigkeitsmantel durch einfaches Ablassen und Wiederanfüllen erneuert.

Es ist nun Aufgabe des Physiologen und Klinikers, den der normalen Riechschwelle entsprechenden Riechreiz zu ermitteln und mittelst dieser Einheit (Olfactie, Zwaardemaker) die Riechschärfe (Olfactus) zu

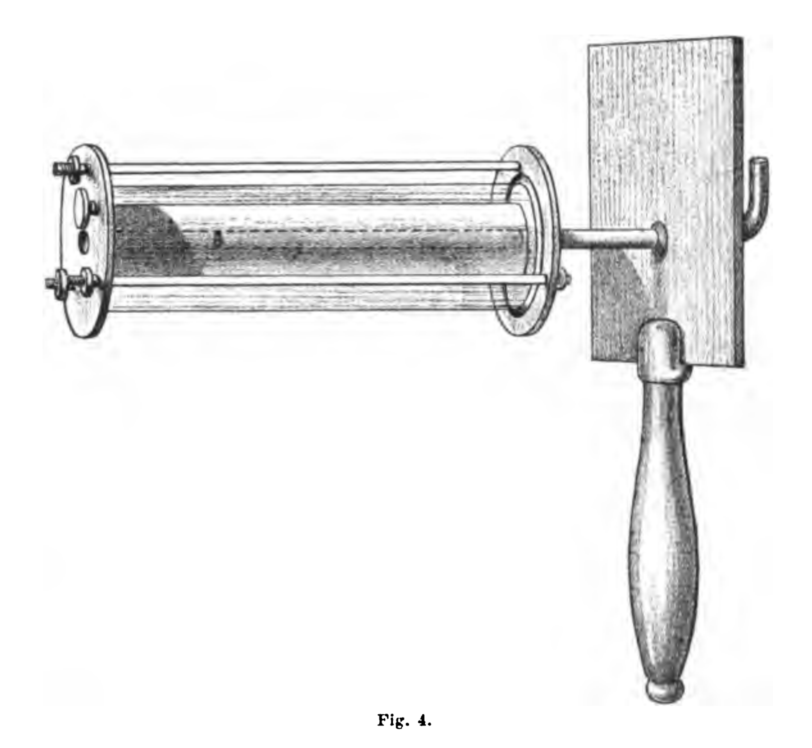


Fig. 4.

ermitteln. So bestimmte der genannte Autor für einen festen Kautschukcylinder, dass er beim Vorziehen eines Stückes von 0·7 *cm* von der Mehrzahl der Menschen gerochen wird; diesen Individuen wird Olfactus = 1 zugeschrieben; bei einer Person, deren Olfactus $^1/_2$ ist, besteht das ***Minimum perceptibile*** aus zwei Olfactien, bei Einem mit einer Riechschärfe (Olfactus) = $^1/_3$ aus drei Olfactien u. s. w.

Für Flüssigkeiten gibt Zwaardemaker folgende Tabelle:

für 1.	0·1 %	Baldriansäure	bei	0·8	*cm*	Cylinderlänge
„ 2.	1 %	Benzaldehyd	„	0·4	„	„
„ 3.	2 %	Kirschlorbeerwasser	„	0·5	„	„
„ 4.	2 %	Essigsäure	„	0·5	„	„

Durch passende Auswahl von Stoffen aus den neun Geruchsclassen kann man sogar qualitative Bestimmungen versuchen.[1])

Anhangsweise sei noch erwähnt, dass es nicht an Bestrebungen gefehlt hat, auch für den Geruchsnerven specifische Energien nachzuweisen. Schon Brücke hat in seinen „Vorlesungen" dieser Hypothese Raum gegeben. Aronsohn suchte dafür einen Experimentalnachweis zu erbringen; er stützte sich dabei auf die physiologisch längst bekannte, von ihm übrigens experimentell geprüfte Thatsache von der leichten Ermüdbarkeit des Riechnerven. Er roch ohne Unterbrechung, indem er durch die Nase inspirirte und durch den Mund exspirirte, einen Stoff bis zur völligen Ermüdung für diesen Geruch, unterhielt dann durch fortgesetztes Riechen an demselben Stoffe die Geruchsschwäche, damit die Ermüdung um so intensiver und die Erholung nach der Ermüdung um so langsamer würde, und vertauschte dann für einige Momente diesen Riechstoff *A* mit einem fremdartigen *B*, um zu prüfen, ob bei der bestehenden Geruchsschwäche für den Riechstoff *A* ein anderer *B* trotzdem empfunden werden kann. Und thatsächlich zeigte sich, dass mit der Geruchsunfähigkeit für eine Substanz wohl auch eine solche für andere Substanzen eintreten kann, dass aber eine Anzahl Geruchsqualitäten andauernd fort percipirt wurden. So konnte der genannte Autor bei Geruchsunfähigkeit für Kampher noch Eau de Cologne, Nelkenöl und Spiritus aethereus deutlich empfinden. Auf diesem Wege gelangt Aronsohn zu dem Satze, dass verschiedene Geruchsqualitäten verschiedene Bezirke der Geruchsnerven derart afficiren, dass eine Classe von Riechstoffen einen Bezirk maximal erregt, einen zweiten Bezirk in niederem Grade; einen dritten gar nicht; ähnliche Versuche stammen auch von Fröhlich her. Für diese Lehre lässt sich auch geltend machen, dass einzelne Individuen entweder congenital oder nach Krankheiten einzelne Gerüche nicht percipiren, andere dagegen ganz prompt (s. unten); auch sprechen die subjectiven Erscheinungen (Parosmien), welche oft nur einen einzigen, ganz bestimmten, immer wiederkehrenden Geruch betreffen, vielleicht im Sinne dieser Lehre.

---

[1]) Zwaardemaker und Reuter, Archiv für Laryngologie, Bd. IV, 1. Heft.

II.

Die Anosmie, Hyperosmie und Parosmie.

Die nervösen Störungen des Geruches äussern sich

I. Als Anosmie (respective Hyposmie), als Verlust, respective Herabsetzung des Geruches.

II. Die Hyperosmien. *a)* Als Hyperästhesie. Geringe Mengen einer Substanz erregen auf grosse Distanzen schon deutlich Geruchsempfindungen.

b) Als gesteigerte Reizbarkeit. Substanzen, welche de norma keine Unlustgefühle erregen, erzeugen solche bei manchen Menschen oder es werden solche Gefühle schon von ganz geringen Mengen einer Substanz erzeugt, die sonst erst in grösseren Mengen derartige Sensationen producirt.

Hier reiht sich noch die eigenthümliche Vorliebe einzelner Kranken für Gerüche an, die sonst als widerlich gelten (Perversion).

III. Die Parästhesien des Geruches (Parosmie). Die subjectiven Geruchsempfindungen. Die ziemlich häufig vorkommenden ekelerregenden subjectiven Geruchsempfindungen werden auch Kakosmien genannt.

I. Anosmie

ist der Mangel des Geruchsvermögens; derselbe kann einseitig oder doppelseitig sein, angeboren oder erworben; der Verlust betrifft meist alle Qualitäten, nur in ganz vereinzelten Fällen wurde Anosmie für einzelne Geruchseindrücke beobachtet. Hyposmie heisst die Herabsetzung des Geruchsvermögens unter die Norm.

Die Kranken kommen schon häufig mit der Klage zum Arzte, dass sie wenig oder gar nichts riechen. Einseitige Anosmien entgehen natürlich den Patienten bisweilen; das thatsächliche Vorhandensein dieser pathologischen Erscheinung wird durch die Prüfung mit riechenden Substanzen nachgewiesen; man hüte sich nur, gewisse scharfe Stoffe, die auf den Trigeminus reizend einwirken, wie Essigsäure, Ammoniak etc., zur Untersuchung zu verwenden, da sonst Schmerzempfindung mit Geruchsempfindung verwechselt werden könnte. Häufig klagen die Patienten neben den Geruchsanomalien noch über Herabsetzung des Geschmackes; bei genauer

Exploration findet man dann nicht selten, dass die Zunge alle vier Geschmacksqualitäten in vollem Masse percipire und dass der Patient deshalb von Geschmacksstörungen spräche, weil im gewöhnlichen Leben dieselben von den Geruchsempfindungen nicht getrennt werden.

Am besten tritt das klinische Bild der Anosmie und deren Beziehung zu den sogenannten „Geschmacksempfindungen" bei der Prüfung der angeborenen Anosmien hervor.

So konnte z. B. der 21jährige Student Jastrow's,[1]) der an einem derartigen totalen Defecte litt, so wenig zwischen Thee, Kaffee und heissem Wasser unterscheiden, dass er letzteres, mit Zucker und Milch versehen, zu seinem täglichen Frühstücksgetränk gemacht hat. *Aqua Amygdalarum* und Wasser, das er mittelst der Nase erkennen sollte, verwechselte er unter fünf Versuchen dreimal, dagegen fand er zwischen Aether und Wasser elfmal das Richtige heraus, indem er angab, dass Aether in seiner Kehle ähnliche Sensationen hervorrief, wie Pfefferminze. Ammoniak und Aether ermittelte er unter acht Versuchen sechsmal richtig; die beiden Irrthümer führt der Verfasser auf Uebermüdung zurück; ersterer wirkte nach Angabe der Versuchsperson unmittelbar auf die Nase. Zwischen den verschiedenen Fruchtsäften, welche ihm zu Versuchen über seinen durchaus normalen Geschmackssinn gegeben wurden, konnte er nicht unterscheiden: Johannisbeeren, Apfelsinen, Vanille, Erdbeer, Himbeer und Syrup und gab bei allen nur die Sensation des Süssen an. Senf gab wohl eine scharfe Empfindung auf der Zunge, wurde aber ebensowenig erkannt wie Pfeffer, dagegen konnten Gewürznelken und Zimmt bestimmt werden.[2])

Anosmie muss natürlich durchaus nicht immer nervösen Ursprungs sein — im Gegentheile, diese ist viel seltener — die meisten Geruchsstörungen verdanken ihre Entstehung den localen Veränderungen in der Nase (respiratorische Anosmie,[3]]) respective Choanenverschluss (gustatorische Anosmie), hie und da mögen auch Veränderungen im Riechepithel Schuld an der Störung tragen (essentielle Anosmie).

Nach dem Resultate der Geruchsprüfung kann für gewöhnlich natürlich die Art der Entstehung der Störung nicht beurtheilt werden; es sei denn, dass man bei den seltenen Fällen, wo nur gewisse Geruchsqualitäten ausfallen, mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine nervöse Basis zurückschliessen kann. Es ist daher unerlässlich, bei der Suche nach nervöser Geruchsstörung jedesmal die Nase bezüglich der Durchgängigkeit, entweder mittelst der bekannten Methoden oder mittelst der Athemflecken Zwaardemaker's[4]) zu prüfen; es ist ferner immer nothwendig, genau zu rhinoscopiren; man wird dann häufig Nasenkatarrhe, Deviationen des Septums, Polypen und Tumoren nachweisen können und dieselben dann als wahrscheinliche Ursache des Defectes ansprechen können. Nur

[1]) The American Journal of Psychology, 1892, April; cit. nach Neurologisches Centralblatt, 1892, S. 578.

[2]) Vgl. auch René: Gaz. des hopit., 1889, pag. 84.

[3]) Zwaardemaker l. c.

[4]) L. c.

als wahrscheinliche — nicht als sichere, da es ja leicht vorkommen kann, dass ausser der respiratorischen Störung noch nebenbei eine andere vorliegt, die sich natürlich dann der Diagnose entziehen muss. Ein etwas charakteristischeres Bild gibt die (allerdings nicht sehr häufige) gustatorische Anosmie. Schon die Klagen der Patienten, die sich über starke Beeinträchtigung des Geschmackes beschweren, geben vielleicht einen kleinen Fingerzeig; wenn man dann von der Nase aus normale Geruchsperception findet, so kann der Defect natürlich weder durch Respirationshindernisse, noch durch Zerstörung des Riechnerven bedingt sein; wenn an der Zunge die vier Qualitäten percipirt werden, wenn dann noch die Inspection Choanenverschluss aufweist, ist die Diagnose natürlich klar. [1]) Wo keine Veränderung stattgefunden, dort besteht wohl nicht leicht eine Anosmia gustatoria. Schwieriger wird die Diagnose, wenn gleichzeitig Veränderungen in der vorderen Nase bestehen oder wenn der Riechnerv geschädigt ist. Am klarsten wird natürlich der Beweis e juvantibus erbracht: wenn nämlich Beseitigung der diagnosticirten Hindernisse Wiederherstellung der früheren Defecte herbeiführte — ein Beweisverfahren, das natürlich auch für die Diagnose der respiratorischen Anosmien von grösstem Werthe sein kann.

Hat man auf dem Wege präciser Untersuchung die besprochenen Ursachen ausgeschlossen, so kann eine essentielle oder eine nervöse Anosmie vorliegen. Ob die essentielle Anosmie, die Erkrankung des Riechephithels, eine seltene oder häufige Erkrankung zu nennen ist, darüber ist kein Urtheil zu fällen, da die diesbezüglichen histologischen Untersuchungen fehlen. Zu dieser Gruppe sind vielleicht manche Vergiftungen zu rechnen: z. B. die Herabsetzung des Geruchs durch Eingiessung reizender Lösungen, durch Einblasungen mancher pulverisirten Gifte (z. B. Cocaïn); es ist ja auch möglich, dass die aus manchen krankhaften Processen (z. B. alten Katarrhen) resultirenden Geruchsstörungen bisweilen durch ein Uebergreifen auf das Sinnesorgan producirt werden. Für die Bedeutung des Pigmentes für die Riechregion plaidirt Ogle auf Grund einer merkwürdigen Beobachtung, welche von Hutchinson herrührt. [2])

Ein Knabe in Kentucky, der Abkömmling von schwarzen Eltern, hatte bis zum zwölften Jahre eine ebenso dunkle Haut, wie seine Eltern; um diese Zeit trat am Innenwinkel des linken Auges eine weissliche Verfärbung ein, die sich allmälig so verbreitete, dass der ganze Körper weiss erschien, so dass der Knabe bis auf das charakteristische Wollhaar ein Aussehen wie ein Europäer darbot; später traten im Gesicht und an den Händen bräunliche Flecken auf,

[1]) Vgl. Coulson, Lancet 1862, pag. 529, und Ogle, Medico-chirurgical Transactions, London 1870, pag. 273.

[2]) American Journal of medical sciences. 1852.

während der übrige Körper völlig weiss blieb. Mit dem Verlust der schwarzen Farbe ging die Abnahme des Geruchs vollkommen parallel.

Ich habe es für selbstverständlich gehalten, dass die Lehre von der essentiellen Anosmie hier ihre Erwähnung findet; eine weitere Discussion darüber wäre bei unserem geringen Wissen verfrüht; ich werde daher z. B. alle toxischen Anosmien bei den nervösen Affectionen zusammenfassen und es künftigen Forschungen überlassen, zu entscheiden, was von diesen Störungen eigentlich dahingehört, und was auf Rechnung der Erkrankungen des Sinnesorganes direct zu schreiben ist. Ferner sei bemerkt, dass, wenn ich nun von nervösen Störungen sprechen werde, ich zunächst nur die Erkrankungen des Olfactorius im Auge habe; die weniger wichtigen Geruchsherabsetzungen bei Erkrankungen des Trigeminus und des Facialis sollen zum Schlusse in einer Anmerkung erledigt werden.

Die wichtigsten Olfactoriuserkrankungen sind:

A. die isolirten:
1. der angeborene Defect des Riechnerven:
2. die senilen;
3. die toxischen:
   a) bei Infectionskrankheiten,
   b) bei Einführung toxischer Substanzen;
4. die durch überstarke Reize entstandenen;
5. die traumatischen;

B. die als Theilerscheinung anderer Nervenkrankheiten auftretenden:
6. die bei cerebralen, resp. cerebrospinalen Krankheiten (z. B. Basalprocesse, Blutung, Erweichung, Hydrocephalie, progressive Paralyse, Tabes);
7. die bei Neurosen (Hysterie, Epilepsie).

1. Leute, die von Kindheit an trotz intacter Nase keine Geruchsempfindung besitzen, scheinen nicht selten zu sein; ich habe auch einen Studenten gekannt, der nie gewusst hat, was Riechen für eine Empfindung sei. Ueber die Untersuchungsergebnisse bei derartigen Individuen haben wir bereits oben berichtet. Auch die pathologische Anatomie zeigt uns, dass angeborener Mangel des Olfactorius ab und zu zur Beobachtung kommt. Kundrat hat diese Missbildungen genau studirt und unter dem Namen der Arhinencephalie zusammengefasst.[1]) Diesem Autor verdanken wir auch den Nachweis, dass der genannte Defect fast immer mit anderen combinirt erscheint: „Unserer heutigen Auffassung des *Nervus olfactorius* als eines Hirntheils, wie er insbesondere bei Thieren als förmlicher Lappen fortbesteht, entsprechend, würde ja schon an und für sich der Defect desselben nicht dem Fehlen anderer Nerven gleichkommen. Er ist nur dem Defect der vom Zwischenhirn ausgehenden Sehnerven gleichwerthig; denn die Entwicklung dieser beiden Nerven zeigt, dass sie sich von allen anderen Hirnnerven dadurch unterscheiden, dass sie Theile des Hirns selbst sind, die durch Auswachsen aus dem-

[1]) Arhinencephalie. Graz, 1882.

selben herausgetreten sind." Diese Auffassung des Riechnerven, die nun allgemeine Geltung erlangt hat, spricht am deutlichsten Huxley aus, indem er diesen Hirntheil, den Riechlappen, als Rhinencephalon bezeichnet. Denn die bisher in den einzelnen Fällen gebräuchliche Benennung als Defect der *Nervi olfactorii* scheint Kundrat ungenügend, nicht nur wegen der diesen Nerven zukommenden höheren Bedeutung, sondern mehr noch deshalb, weil in keinem Falle der Defect auf diese Nerven sich beschränkt, sondern immer mit Missbildungen des Hirns verknüpft ist. Diese Missbildungen des Hirns sind allerdings nicht immer auf den Defect der *Nervi olfactorii* allein zurückzuführen, sondern auf eine gemeinsame Ursache, die nun in ihrer Wirkung am auffallendsten und constantesten durch den Defect des Rhinencephalon gekennzeichnet ist, und nur der Defect dieses letzteren soll als Arhinencephalie bezeichnet werden; die Formen der daneben vorhandenen Missbildung des Gehirns als zu wechselnde nach Grad und Art seien darunter nicht verstanden."

Doch erwähnt auch Kundrat eines Falles von Heschel,[1]) aus dem hervorgeht, dass ausnahmsweise doch der Defect nur die Olfactorii allein treffen kann.

Dieser Fall betraf einen 45jährigen Mann mit länglichem Gesichte, langer, an der Wurzel auffallend schmaler Nase, ohne jede Schädel- und Hirnveränderung. Es fand sich keine Spur von Riechstreifen und Riechkolben, die Nerven und das Trigonum sowie der *Sulcus olfactorius* fehlen vollständig. Die Siebbeinplatte war schmäler als gewöhnlich, von nur wenigen Löchern durchbrochen, durch die nur nervenlose Fortsätze der Dura traten, welche mit dem Periost verschmolzen waren. Auch die Nasenschleimhaut besass keine Nerven. Interessant war, dass sich in diesem Falle eine Verkümmerung der Genitalien vorfand. Die Hoden waren bohnengross, ohne Samencanälchen, der Kehlkopf von weiblichen Dimensionen.

Es ist sehr merkwürdig, dass bei völligem Mangel der Olfactorii die Geruchsempfindungen nicht völlig fehlen müssen. Eine wichtige Beobachtung des grossen Physiologen Claude Bernard[2]) hat uns darüber Aufschluss gegeben.

Als derselbe noch Präparator am Curse Magendie's am „Collège de France" war, brachte er den Kopf einer im Hôtel Dieu verstorbenen 29jährigen Frau zur Untersuchung; bei der sorgfältigen Präparation constatirte er absoluten Mangel der Riechnerven bei sonst völlig intacter Entwicklung des Gehirns und seiner Nerven. Da die Kranke im sterbenden Zustande in das Spital gebracht worden war und dort nach $^1/_2$ Stunde verschieden war, blieb Claude Bernard nichts übrig, als sich an die Umgebung der Patientin zu wenden, um Auskünfte über ihr Geruchsvermögen zu erlangen. Er erfuhr, dass die Frau gegen Pfeifengeruch sehr empfindlich war, und dass sie sich, wenn sie in ein Zimmer trat, wo geraucht worden war, beeilte, die Fenster so rasch als möglich zu öffnen; sie beklagte sich über einen unangenehmen Geruch, der

[1]) Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde, 1861, S. 177.

[2]) Leçons sur le système nerveux.

in der Nähe des Zimmers herrschte. Sie besorgte durch sechs Monate die Küche, kostete nach Köchinnenart die Saucen und Nahrungsmittel, und man sagte ihr nach, dass sie eine gute Köchin war. Ihr Liebhaber, der mit ihr vier Jahre gelebt hatte, gab an, dass sie ein sehr gutes Riechvermögen besessen hätte: sie liebte die Blumen, brachte sie zur Nase, um daran zu riechen; auch eine Freundin, welche die Verstorbene zwei Monate lang gepflegt hatte, meinte, dass dieselbe vollkommen gute Geruchsempfindung besessen habe und dass sie sich oft über den unangenehmen Geruch ihrer eigenen Nachtschweisse beklagt hätte.

Lebec[1]) demonstrirte im Jahre 1883 ein Gehirn einer 27jährigen Frau, das ihm zufällig bei einer Section aufgefallen war. In der linken Frontalgegend existirte ein kleines Rudiment des Riechnerven, das bis zur Oberfläche des Opticus reichte und mit ihm zusammenhing. Die zwei äusseren weissen Wurzeln waren normal, im *Sulcus olfactorius* nichts Besonderes. Rechts fehlte der Riechnerv völlig, sein Ursprung war durch eine graue Intumescenz markirt. Nachträglich constatirte der obgenannte Autor, dass die Frau während des Lebens normal gerochen habe.

2. Das Gegenstück zu den angeborenen Anosmien bilden die nicht seltenen und oft sehr ausgesprochenen Anosmien der alten Leute, die bisweilen gleichzeitig an Geruchsparästhesien leiden. Prevost[2]) hat als Ursache Veränderungen im Riechkolben (Faseratrophie, auffallende Anhäufungen von *corpora amylacea*) nachgewiesen.

Ferner sei hier erwähnt, dass manche Autoren eine rheumatische Anosmie annehmen[3]); wenngleich diese Annahme *a priori* nichts gegen sich hat, so sind mir ganz sichere Fälle doch nicht bekannt.

3. *a*) Dass bei Infectionskrankheiten häufig Abstumpfung des Geruches vorkommt, ist nichts Auffallendes, da ja bei diesen Leiden Schwellungen der Nasenschleimhaut ungemein häufig sind; doch wurde nicht selten auch Fortdauer der Anosmie beobachtet, nachdem die Schleimhäute schon längst normale Verhältnisse aufwiesen, so dass man geneigt ist an toxische Neuritis zu denken. Namentlich nach Influenza sind derartige Anomalien öfters zur Beobachtung gekommen, und die obgenannte Auffassung gewinnt gerade für diese Art von Fällen einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit, da die genannte Krankheit leicht nervöse Störungen hervorruft, und da nach derselben Geruchsparästhesien, denen man ja eine nervöse Basis zuzuschreiben gewohnt ist, auftreten; doch bewegt man sich mangels alles nekroskopischen Materials noch auf dem Boden blosser Vermuthungen. *b*) Dass manche Gifte, wenn sie mit dem Riechepithel zusammentreffen, oder wenn sie innerlich gebraucht werden, das Geruchsvermögen sehr beeinflussen, ist leicht durch Versuche zu beweisen; die ersten systematischen Experimente haben wir Fröhlich (l. c.) zu verdanken. So konnte der genannte Autor schon nach Einnahme von Alkohol und Morphium

---

[1]) Progr. méd., Nr. 48, 1883.

[2]) Gazette médical de Paris 1866.

[3]) Franque cit. bei Erb. Ziemssen's Handbuch, XII. Bd., 1. Hälfte.

Herabsetzung des Geruches constatiren, so fand er eine Beeinträchtigung nach Chloroformeinathmung. Auch bei Rauchern tritt allmälig eine gewisse Abstumpfung des Geruches ein (Zwaardemaker), ja auch bei acuter Nicotinvergiftung scheint Aehnliches vorzukommen; am bekanntesten ist die Anosmie nach Cocaineinwirkung. Auch die bisweilen nach oftmalig applicirter Nasendouche auftretende Anosmie scheint toxischen Ursprungs zu sein, da ja nach Aronsohn selbst Wasser von deletärem Einfluss auf das Riechvermögen sein kann; Verlust des Geruches nach Quecksilbervergiftung erwähnt Bichat.[1]) Auch durch das Einathmen giftiger Substanzen kann der besprochene Defect producirt werden: so berichtet Stricker, dass ein Entomolog, der lange Zeit berufsmässig mit Aether arbeitete, eine grosse Abnahme des Geruchsvermögens zu verzeichnen hatte.[2]) Auf dem Wege der Vergiftung ist vielleicht auch die Beobachtung von Graves zu erklären, der von einem Hauptmann erzählt, welcher bei der Entleerung eines grossen Abzugteiches die Aufsicht führte, dabei den abscheulichen Ausdünstungen ausgesetzt war und von dem Gestanke ausserordentlich zu leiden hatte. Am folgenden Tage bemerkte er, dass er keinen Geruch mehr hatte, und von da ab blieb er dieses Sinnes völlig beraubt[3])

4. Ich habe diesen letzten Fall zu den toxischen Erkrankungen gerechnet; es ist aber immerhin möglich, dass die Anosmie auf anderem Wege — nämlich durch dauernde Ueberreizung des Olfactorius — zu Stande kommt. Dass durch langjährige Arbeit, unter Einwirkung schlechter Gerüche (Secirsaal, Leim- oder Thranfabrication etc.) nach und nach eine Abstumpfung gegen den betreffenden Geruch erfolgt, ist ja allgemein bekannt; es scheint jedoch auch bisweilen zu allgemeinen Hyposmien zu kommen, und wir haben hier ein interessantes Analogon zu den Amblyopien nach zu starken Lichteinwirkungen, zu den nervösen Hörstörungen, die bisweilen nach heftigen plötzlichen oder dauernden Acusticuserregungen beobachtet werden.

5. Eine nicht gerade geringe Rolle bei der Entstehung der Anosmie spielt das Trauma.

So beschreibt Jobert eine Verletzung des *Bulbus olfactorius* durch einen Schuss.[4]) Die Kugel war von der rechten Orbita eingedrungen und quer durch die Nasenwurzel gegangen. Als Patient später an Encephalitis zu Grunde ging, fand man den rechten Riechkolben zerrissen und das Siebbein zersplittert. Gleichfalls durch einen Schuss war nach einer Mittheilung von Hahn[5]) die

[1]) Parker, cit. bei Reuter (l. c.).

[2]) Virchow's Archiv, Bd. XLI.

[3]) Cit. nach v. Vintschgau, Hermann's Handbuch der Physiologie, Bd. III' 2. Theil, S. 282.

[4]) Plaies d'armes à feu, pag. 139, cit. bei Bergmann (Pitha-Billroth, Handbuch der Chirurgie, III. Band, I. Abtheil., Abschnitt 2).

[5]) Berliner klin. Wochenschr., 1868, S. 170.

Geruchsempfindung bei einem in der Gegend der Nasenwurzel im Jahre 1866 verwundeten Soldaten zerstört. Die durch das Projectil, einen Granatsplitter, verursachte Wunde war nach Vereiterung des rechten Bulbus bis auf eine groschengrosse Oeffnung, die in die Stirnhöhle führte, geheilt. Bis 1868 fühlte sich der Verwundete wohl und klagte bloss über den Verlust des Geruchssinnes. Da traten vorübergehende Kopfschmerzen und weitere Anfälle klonischer Krämpfe auf, die sich immer häufiger wiederholten, bis ein rasch sich entwickelndes Lungenödem dem Leben ein Ende machte. Bei der Section ergab sich, dass das Geschoss die äussere wie innere Tafel des Stirnbeines durchbohrt und die *Lamina cribrosa* sowie die *Crista galli* zerschmettert hatte. Beide hatten sich exfoliirt. Der *Lamina cribrosa* entsprechend, waren die beiden Vorderlappen des Gehirns mit der Narbenmasse verwachsen und die Corticalsubstanz in Narbengewebe umgewandelt, in welchem die *Bulbi olfactorii* vollständig untergegangen waren. Zwei weitere Fälle von Schussverletzung des Riechnerven werden noch im Sanitätsberichte über das deutsche Heer im Kriege 1870/71 mitgetheilt.[1])

Ferner kann nach Bergmann durch Basalfracturen oder Blutung in die Nervenscheiden Anosmie entstehen; auch kann durch Fall auf's Hinterhaupt die genannte Störung erzeugt werden. Ich habe wiederholt derartige Fälle gesehen.[2]) Einer derselben zeigte auch, wie unter Umständen der Verlust des Geruches forensische Bedeutung bekommen kann: Ein Gasmonteur hatte nach Sturz auf das Hinterhaupt geringfügige Beschwerden, auch der objective Befund war negativ, bis auf völlige Anosmie; der Mann stellte aber besonders darauf hin Ansprüche an die Unfallversicherungsanstalt, weil er seit dem Unglücke das Gas nicht mehr riechen konnte und dadurch für seinen eigentlichen Beruf untauglich war.

6. Wir kommen damit auf das Gebiet der Basalerkrankungen, bei denen der Riechnerv nicht selten mitergriffen wird, so namentlich bei Basaltumoren und bei der chronischen (selten bei der acuten) Meningitis, vielleicht auch einmal bei Knochencaries; ferner kommt es hie und da bei der erworbenen Hydrocephalie zur Zerstörung des Riechnerven (Oppenheim,[3]) Quincke[4]); Olfactoriuslähmung durch Ferndruck auf neuritischem Wege nimmt Huguenin[5]) an: „Wenn im Verlaufe eines chronischen Hirnleidens, dessen allgemeine Symptome diejenigen eines Tumors sind, der Geruch verloren geht (und dies Ereigniss ist durchaus nicht selten), so darf ebensowenig wie beim Opticus allemal ein directer Tumorendruck angeschuldigt werden; der Tumor kann im Gegentheil in weiter Ferne sitzen, wo eine directe Einwirkung auf Olfactoriusfasern einfach nicht

---

[1]) Bd. III, spec. Theil.

[2]) Ogle l. c. Die eben citirten Individuen waren frei von hysterischen Störungen. Dass auch hysterische Anosmie nach Trauma vorkommt, ist ja allgemein bekannt.

[3]) Lehrbuch Berlin, 1894. S. 564.

[4]) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1882. S. 47.

[5]) Ebendaselbst, S. 257.

möglich ist. Geruchsabnormitäten können daher zur topischen Diagnose ebensowenig verwendet werden, wie Amblyopien und Amaurosen mit Neuritis und Neuroretinitis.“ Auf Hydrocephalie dürfte auch die Anosmie bei Syringomyelie zurückzuführen sein (Schlesinger[1]).

Auf einer Erkrankung des Olfactoriusstammes dürfte vielleicht auch die ab und zu beobachtete tabische Anosmie beruhen; interessant ist der diesbezügliche Sectionsbefund von Althaus.[2])

Im October 1878 kam ein 48jähriger Bankbeamter in das Spital, der seit dem Jahre 1870 an Parästhesien der Beine litt; zu gleicher Zeit empfand er überraschenderweise einen starken Phosphorgeruch, welcher alle anderen Geruchswahrnehmungen verdrängte und sechs Wochen anhielt. Am Ende derselben bemerkte der Kranke, dass er den Geruchssinn ganz und gar verloren hatte. Die Sensation des Phosphorgeruches hat einem gleichmässigen, nicht unangenehmen, schwachen Zibethgeruch Platz gemacht. Diese Sensation bestand einige Jahre und verlor sich dann. Althaus constatirte bei der Untersuchung völlige Anosmie; ausserdem waren alle Symptome der typischen Tabes vertreten — eine Diagnose, die sich auch bei der Section bestätigte; die Olfactorii schienen degenerirt.

Ueber die höheren Verbreitungsbezirke des Riechnerven gibt die Klinik nur wenig Aufschluss. Bekannt ist noch die Verbindung von linksseitiger Anosmie mit Aphasie, ein Vorkommniss, das zuerst von Fletcher und Ransome beschrieben wurde,[3]) spätere Beobachtungen stammen von Jackson[4]), Ogle[5]) und Erb[6]) her. Verbindungen des *Nervus olfactorius* mit dem Stirnlappen werden wohl allgemein angenommen. Eine weitere Durchgangsstation für die Riechfasern suchte Charcot im hintersten Theile der inneren Kapsel; bei anatomischen Läsionen dieser Stelle soll Hemianästhesie mit doppelseitiger Einschränkung der Gesichtsfelder, Verlust des Gehöres, Geschmackes und Geruches auftreten; eine Reihe neuerer Autoren hat jedoch diesen Zusammenhang bestritten, so dass ein definitives Urtheil über diese wichtige Sache heutzutage nicht möglich ist.

Wenngleich die klinischen Beobachtungen der Anosmien keinen Aufschluss über die Verzweigung des *Tractus olfactorius* geben, so müssen wir doch hier der diesbezüglichen anatomischen Forschungen gedenken, deren Resultate ungemein interessant sind. Die wichtigsten Studien verdanken wir Zuckerkandl, ausserdem sei hier noch der Arbeiten

---

[1]) Arbeiten aus dem Institute für Anatomie des Centralnervensystems. (Prof. Obersteiner), Wien 1896, 4. Heft, S. 26.

[2]) Ueber Sklerose des Rückenmarkes, Leipzig 1884, S. 97.

[3]) British med. Journal, April 1861.

[4]) London Hosp. Report., Vol. pag. 410, cit. nach Ogle.

[5]) L. c.

[6]) Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie, Bd. XII, erste Hälfte, 1874, S. 226.

Kölliker's, Calleja's, Edinger's, Dana's und Trolard's gedacht.[1]) „Die centralen Enden der Riechbahn dürfen wir an folgenden Stellen suchen: 1. in der Rinde des *Tractus olfactorius*, des *Tuberculum olfactorium* und (bei Thieren) des *Lobus pyriformis*, 2. in der Rinde des *Gyrus hyppocampi* und des Ammonshorns. Wahrscheinlich können auch das vordere Ende des *Gyrus fornicatus* und vielleicht auch der Mandelkern hierzu gerechnet werden. Wie sehr das Ammonshorn in inniger physiologischer und anatomischer Beziehung zu den Geruchscentren stehen muss, geht auch daraus hervor, dass dasselbe beim Delphin ganz rudimentär (Zuckerkandl), beim Menschen nur klein und bei den mit guten Geruchsorganen ausgestatteten Thieren so mächtig entwickelt ist, dass es in Begleitung des Fornix unter dem *Corpus callosum* weit nach vorne zieht. Unter den Carnivoren ist bei jenen, welche hauptsächlich auf den Geruchssinn angewiesen sind, der Temporallappen auffallend entwickelt, im Vergleiche mit solchen, die sich zum Aufsuchen ihrer Beute und zu ihrem Schutze mehr der anderen Sinne bedienen. Von der Rinde des *Lobus pyriformis* sei aber erwähnt, dass sich in ihrer oberflächlichen Lage sehr eigenthümliche Nervenzellen Doppelpyramiden) finden, die zwei besonders auffallende, büschelartig zerfallende Dendriten in entgegengesetzter Richtung (central und peripherwärts) abgeben. Den Achsencylinderfortsatz konnte Kölliker bis in die Gegend der äusseren Kapsel verfolgen. Jedenfalls zeichnet sich das ganze Riechgebiet der Hirnrinde durch eine charakteristische Structur aus. Es ist durch die Untersuchungen von Calleja nachgewiesen, dass die aus dem *Bulbus* und *Tractus olfactorius* centripetal um die verschiedenen Stellen der Grosshirnrinde ziehenden Fasern durchwegs in der oberen moleculären Schichte der Hirnrinde enden und hier mittelst ihrer Endbäumchen an die protoplasmatischen Verästelungen der tiefer liegenden Pyramidenzellen herantreten. Edinger hat gezeigt, dass der *Nervus olfactorius* phylogenetisch früher als irgend ein anderer Nerv Bahnen zu den höheren Hirncentren entsendet; bei den Amphibien, namentlich aber bei den Reptilien, bei denen es sonst noch zu keiner ausgebildeten Rindenformation gekommen ist, treffen diese Riechverbindungen bereits eine wohlausgebildete Hirnrinde, die auch ganz den Charakter und die Lage der Ammonshornformation zeigt.[2]) Wir müssen übrigens auf das Localisationsthema nochmals bei Gelegenheit der Parosmien zurückkommen.

Unter den Neurosen ist es namentlich die Hysterie, bei der sehr häufig ein- oder doppelseitige Anosmie constatirt wird. Dieselbe kann isolirt sein, ist jedoch nach meiner Erfahrung meist mit Ageusie ver-

---

[1]) Man vergleiche die ausführliche Bearbeitung dieses Capitels in Obersteiner's Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane, Wien 1896, S. 371. Daselbst Literatur.

[2]) Obersteiner l. c.

bunden; sehr häufig findet man daneben auch Gehörs- und Sensibilitätsstörungen, sowie Gesichtsfeldeinschränkungen. Die Schleimhaut der Nase weist bei den Hyposmien oft Sensibilitätsstörungen auf, doch ist der Zusammenhang durchaus nicht als constant anzusehen.[1]) Eine gewisse Stumpfheit des Geruches wurde von Féré[2]) bei Epileptikern nach den Anfällen constatirt; bei Neurasthenie dürften derartige Anomalien nicht vorkommen.

In den obigen Zeilen haben wir von jenen Anosmien gesprochen, bei denen die Empfindung für alle Geruchsqualitäten gleichmässig erlischt; es scheinen jedoch congenital Defecte für einzelne Qualitäten vorzukommen. So berichtet Mackenzie von einem Menschen, der Bartnelken und Knoblauch nicht unterscheiden konnte, und von einem Arzte, für den Veilchen wie Phosphor rochen. Manche Menschen besitzen für Vanille keinen Geruch, andere für Reseda: in dieser Lage war z. B. Johannes Müller;[3]) Zwaardemaker untersuchte einen Tabiker, der alle Gerüche normal percipirte, nur für das Benzoeharz war er unterempfindlich. Interessant ist die Mittheilung von Clinton Wagner, der von einem Mahlaufseher erzählt, der die Fähigkeit verlor, gutes von schlechtem Mehl zu unterscheiden, obwohl er früher als Sachverständiger in dieser Frage galt.[3]) Der genannte Autor nimmt an, dass der Riechnerv, dauernd dem Mehlgeruche ausgesetzt, gegen diesen unempfindlich wurde. Im Uebrigen war der Geruch normal.

Anmerkung. Im Anhange zu den obgenannten, durch Olfactoriuserkrankung erzeugten nervösen Anosmien mögen noch die *a*) bei Facialislähmung, *b*) bei Trigeminusläsionen vorkommenden zur Besprechung gelangen.

a) In allen klinischen Beschreibungen der peripheren Facialislähmungen findet sich die Bemerkung, dass der Geruch an der Seite der Lähmung häufig leide; als Grund dafür wird angegeben, dass die Muskeln, welche den betreffenden Nasenflügel heben, gelähmt sind und dass so die Leute an der kranken Seite nicht ordentlich schnüffeln können, wodurch die Geruchswahrnehmung bedeutend geschädigt wird — kurzum, die Hyposmie wird allgemein als respiratorische aufgefasst. Diese Erklärung ist eine sehr plausible. Nur eines macht es mir zweifelhaft, ob sie für alle Fälle passt, — das ist der Umstand, dass es Individuen mit schwerer Lähmung gibt, die keine Hyposmie aufweisen, während Andere mit leichten Paralysen diese Störung sehr ausgesprochen darboten. Vielleicht liesse sich doch an eine andere Erklärung denken; es ist ja bekannt,[4]) dass die sogenannte

---

[1]) Lichtwitz, Les Anestésies Hystériques, Paris 1887, S. 73.

[2]) Les Épilepsies, Paris 1890, S. 193.

[3]) Cit. nach Reuter.

[4]) Vgl. meine Bearbeitung der Erkrankungen des inneren Ohres in diesem Handbuche. Bd. XI, II. Theil, III. Abtheilung, S. 107.

rheumatische Gesichtslähmung nicht selten von nervöser Taubheit begleitet wird; gleichzeitig aufgetretene und wieder geheilte *Neuritis optica* beobachtete Hofmann.[1]) Ich habe vor mehreren Jahren auf die Häufigkeit von begleitenden Trigeminussymptomen (vasomotorische, sensible Störungen) hingewiesen [2]) — eine Thatsache, die seitdem mehrfach bestätigt wurde. Ich glaubte diese letztgenannten Anomalien darauf zurückführen zu müssen, dass der Facialis auch einzelne sensible und vasomotorische Fasern mit sich führt. Diese Erklärung kann ich aber nach neueren Erfahrungen nicht für alle Fälle mehr gelten lassen; ich habe namentlich zwei Kranke beobachtet. bei denen neben der Lähmung und Hypalgesie deutliche typische Trigeminusschmerzen auftraten, die von den drei bekannten Punkten ausstrahlten, daneben exquisite Druckpunkte, so dass eine gleichzeitige rheumatische Quintusläsion wahrscheinlich war.[3]) Es liegt der Gedanke nicht zu ferne, daran zu denken, dass vielleicht bisweilen der Olfactorius durch die gleiche Noxe getroffen wird. Ich bin mir wohl bewusst, dass wir da auf rein hypothetischem Boden stehen; Aufschluss könnte nur gegeben werden, wenn ein Zufall einen derartigen Fall zur Nekropsie brächte.

b) Vielfach findet man Angaben, dass auch bei Quintuserkrankungen der Geruch leide. Selbstverständlich hat man dabei von den nicht beweisenden Versuchen abzusehen, wo Reizmittel, welche die Sensibilität tangiren, wie z. B. Ammoniak, Essigsäure, zur Verwendung kamen. doch gibt es auch tadellos ausgeführte Untersuchungen, die auf Anosmie vom Quintus aus hinzuweisen scheinen. Schon Magendie und Rapp behaupteten, dass Thiere auch nach Olfactoriuszerstörung noch riechfähig seien,[4]) und Claude Bernard wirft anlässlich des oben erwähnten Falles, bei dem der Geruch trotz Fehlens der Olfactorii vorhanden war, die Frage auf, ob es denn nicht möglich wäre, dass zwei Nerven (Olfactorius, Trigeminus) den Geruch vermitteln.

Da aber heutzutage fast übereinstimmend nur dem ersten Paare die Riechfunction zugesprochen wird, suchte man eine andere Erklärung für die Quintushyposmie: dieselbe soll dadurch zu Stande kommen, dass die Schleim- und Thränensecretion versiegt, wodurch die zum Riechen nöthige Durchfeuchtung der Nase verhindert wird.

Zu anderen Ansichten ist Krause auf Grund seiner Resectionen des Ganglion Gasseri am Menschen bei schweren Quintusneuralgien gekommen.[5]) Er untersuchte alle seine Fälle mittelst völlig geeigneten Methoden, er bediente sich der Asa foetida, der milden ätherischen Oele

[1]) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. V, S. 78.
[2]) Neurologisches Centralblatt, 1891, S. 290.
[3]) Aehnliches berichtet Hofmann l. c.
[4]) Cit. nach v. Vintschgau l. c.
[5]) Münchener med. Wochenschr., 1895, S. 629.

(Ol. citri, menthae piperitae, bergam.), der Balsame, ferner des Kamphers, sowie der Tinct. Valerianae aether. Alle Personen bis auf eine gaben an, dass der Geruch auf der operirten Seite gegenüber der anderen herabgesetzt sei; dasselbe ergaben auch die Untersuchungen mit dem Zwaardemaker'schen Riechmesser. Diese Herabsetzung ist allerdings von den verschiedenen Leuten als verschieden stark bezeichnet worden, einige nannten sie sehr erheblich; auch wurde der Geruch auf der operirten Seite später wahrgenommen, als auf der anderen. Bei einem Manne ergab die von H. Zarniko in Hamburg ausgeführte Untersuchung mit dem Zwaardemaker'schen Kautschuk-Riechmesser vor der Operation auf beiden Seiten gleich starke Geruchsempfindung; fünf Wochen nach der Ganglienexstirpation wurde auf der operirten Seite bei Anwendung des Kautschuk-Riechmessers überhaupt kein Geruch wahrgenommen, während die andere Seite sich genau ebenso wie bei der früheren Prüfung verhielt. Auch mit dem Guttapercha-Gummiammoniacum-Riechmesser ergab sich eine sehr beträchtliche Herabsetzung des Geruchsvermögens auf der einen Seite (um 4—5 Theilstriche). Dieser selbe Mann wurde fast zwei Jahre später von Prof. Hitzig untersucht; damals empfand er Asa foetida, Ol. citri, Ol. bergam., Kampher, Tinct. Valerianae aether., Perubalsam auf beiden Seiten in analoger Weise, aber auf der operirten Seite nicht so deutlich, wie auf der anderen. Immerhin gab er an, auch auf jener Seite ein recht gutes Geruchsvermögen für angenehme sowohl als unangenehme Gerüche zu haben. Krause kann sich der Anschauung, dass die Hyposmie in diesen Fällen Secretionstörungen ihren Ursprung verdanke, nicht anschliessen. Allerdings fand er nach der Ganglienexstirpation die Thränenabsonderung in einzelnen Fällen vermindert; aber gerade bei einer Frau, bei welcher die Thränenabsonderung fast normal geblieben war, zeigte sich das Geruchsvermögen besonders stark herabgesetzt; ausserdem hat in keinem Falle an der Nasenschleimhaut Verminderung der Feuchtigkeit, selbst Jahre nach der Operation, wahrgenommen werden können.

II. Die Hyperosmien.

a) Die echte Hyperästhesie des Geruches ist ein Zustand, bei dem geringe Mengen einer riechenden Substanz oft schon auf grosse Distanzen percipirt werden. Dieser Zustand soll bei Hysterie vorkommen; doch stehen die klinischen Beweise noch völlig aus; bewiesen hingegen erscheint es, dass durch gewisse toxische Substanzen transitorisch echte Hyperästhesie des Riechnerven entstehen kann. Die ersten derartigen Versuche rühren von Fröhlich her: derselbe bestimmte, wie wir bereits oben auseinandergesetzt haben, die Distanzen, auf welche gewisse Gerüche wahrgenommen wurden, nahm dann 2 Centigramm Strychnin und wieder-

holte die Messung. So roch er Lavendelöl *de norma* bei 160 *mm* — nach Einnahme des Giftes

nach 25 Minuten.................. bei 205 *mm*,
„ 50 „ .... „ 400 *mm*,
„ 5 Stunden.................. „ 330 *mm*.

Ferner hat Zwaardemaker durch genaue Methoden nachgewiesen, dass die Cocain-Anosmie jedesmal von einer Hyperosmie eingeleitet wurde.

b) Ganz anderer Art ist jene Form der Hyperosmie, bei der gewissermassen eine übergrosse Reizbarkeit des Riechnerven besteht. Substanzen, welche sonst erst in grosser Masse unangenehme Empfindungen erwecken, thun dies schon in kleiner Menge, oder es kommt vor, dass Stoffe, die für normale Menschen indifferent erscheinen, unangenehme Sensationen erregen; diese Ueberempfindlichkeit ist zumeist nur für gewisse Qualitäten vorhanden. Schon im gewöhnlichen Leben findet man Individuen, die gewisse Gerüche absolut nicht toleriren können; bei hysterischen und neurasthenischen Menschen steigert sich der Zustand bis zu unerträglichen Qualen. So habe ich einen alten Neurastheniker behandelt, der sich nie auf dem Lande im Freien aufhalten wollte, da er den Wiesengeruch nicht vertragen konnte; einzelne Zeitungen konnte er erst 24 Stunden nach ihrer Fertigstellung lesen, da er behauptete, dass der Geruch mancher Druckerschwärze ihm die unangenehmsten Sensationen bereite.

Hier möge noch der nicht seltenen Perversionen gedacht werden, zu denen die letztgenannten Neurosen wohl das Hauptcontingent stellen: der eigenthümlichen krankhaften Vorliebe für einzelne widerliche Gerüche. Hierher gehören wohl auch die diesbezüglichen sonderbaren Neigungen von Chlorotischen und Graviden. Interessant ist die Beobachtung Frigerie's, der bei einem Geisteskranken, welcher an Perversion des Geruches gelitten hatte, Atrophie des linken *Pes hippocampi major* fand.[1])

III. Die Parästhesien des Geruches (Parosmien).

Man findet viele Patienten, die darüber klagen, dass sie constant einen unangenehmen Geruch vor der Nase haben; der Untersucher wird in vielen Fällen den Grund in irgend einer somatischen Veränderung, wie zum Beispiel in einem Magenleiden, in Zahncaries etc., entdecken oder man findet irgend einen mit unangenehmem Geruch einhergehenden Nasenprocess, wie zum Beispiel Ozäna oder Naseneiterungen. Man kann mit der rhinologischen Untersuchung nicht vorsichtig genug sein, wie dies die interessante Notiz Zarniko's über Kakosmie am besten beweist.[2])

---

[1]) Cit. bei Reuter.

[2]) Festschrift zur Feier des 80jährigen Stiftungsfestes des ärztlichen Vereins zu Hamburg, Leipzig 1896, S. 339.

So kam zum Beispiel zu dem genannten Arzte eine Dame mit der Klage, dass sie stets einen unangenehmen Geruch vor der Nase spüre; allgemein galt sie als Hypochondrin und wurde auch von Zarniko selbst anfangs nur solatii causa behandelt, bis er endlich eines Tages ein Eitertröpfchen in der Nasenhöhle entdeckte; nun schritt er zu einer Empyemoperation, entleerte grosse Mengen stinkenden Eiters und beseitigte definitiv alle Beschwerden.

Es ist aber auch denkbar, allerdings nicht völlig bewiesen, dass periphere Schleimhautveränderungen, die *eo ipso* keine stinkenden Substanzen zu Tage fördern, durch Reiz auf den Nerven Parosmien erzeugen.

Sehr instructiv ist der Fall Onodi's:[1])

Ein 37jähriger Arzt hatte im Mai 1888 einen acuten Schnupfen acquirirt, welcher lange in intensiver Weise andauerte. Die Chlorkaliausspülungen blieben ohne Erfolg. Der Katarrh hatte sich öfter erneuert, war mit grosser Secretion verbunden, welche selbst eine unternommene Orientreise nicht zu lindern vermochte. Die tägliche Zahl der gebrauchten Sacktücher stieg in dieser Zeit auf 18. Im vorigen Jahr bepinselte er seine Nase mit Cocain, welches die Secretion minderte. Sein Leiden verschlimmerte sich indessen durch ein im Gesicht aufgetretenes Erysipel. Die Secretion war abermals gross und die Zahl der Sacktücher erreichte die erwähnte Nummer. Ausserdem sind perverse Geruchsempfindungen aufgetreten, und zwar der Geruch des Moschus, des Petroleums und des Urins; sonst war sein Geruchsorgan sehr fein: er konnte die schwächsten Düfte percipiren. Die rhinoskopische Untersuchung zeigte einen chronischen Katarrh der Schleimhaut und eine mässige Schwellung der unteren Muscheln. Dieselben wurden von Onodi galvanokaustisch beseitigt und der Katarrh local behandelt. Der therapeutische Erfolg war frappirend, da die perversen Geruchsempfindungen ausblieben und die tägliche Zahl der Sacktücher von 18 auf 1—2 sank. Patient fühlt sich ganz wohl. Interessant ist es, zu erwähnen, dass derselbe Arzt später einen acuten Katarrh der oberen Luftwege acquirirte und drei Tage heiser war; bei dieser Gelegenheit war die Nase völlig frei.

Ein anderer Fall bezieht sich auf eine ältere neurasthenische Frau, die Onodi wegen ihres chronischen Nasenkatarrhs behandelte, und zwar die vorhandenen Schwellungen auf galvanokaustischem Wege. Die Patientin hatte eine perverse Geruchsempfindung von gebranntem Haar. Es ist interessant, dass das galvanokaustische Brennen ihren perversen Geruch anfangs noch steigerte, dass aber nach der Behandlung und Heilung die Parosmie vollständig ausblieb. Dieser Fall ist allerdings nicht ganz klar, da das Individuum neurasthenisch war. Auch Baumgarten beobachtete einen mit *Rhinitis hypertrophica* behafteten 45jährigen Neurastheniker, der an Hyperosmie, später auch an Parosmie (Leichengeruch) litt. Diese Zustände blieben nach galvanokaustischer Behandlung dauernd geheilt.[2])

Noch eine Verwechslung scheint mir möglich: das ist die mit der Ueberempfindlichkeit des Riechnerven; es kann dann vorkommen, dass

---

[1]) Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 25. Jahrg., 1891, S. 69.

[2]) Pester med.-chirurg. Presse, 1889, S. 195.

ein Kranker häufig über unangenehme Gerüche klagt und dass die Umgebung oder der Arzt dies dann für Sinnestäuschung halten, da ihr Geruchsvermögen nicht ausreicht, die Minima, welche der Kranke percipirt, ebenfalls zu percipiren. Manches, was als Hallucination von Geisteskranken aufgefasst wird, würde sich vielleicht bei genauer diesbezüglicher Untersuchung als Illusion herausstellen.[1])

So weit unsere Kenntnisse reichen, kommen nervöse Parosmien zu Stande: *a*) auf infectiös-toxischem Wege; *b*) durch anatomische Veränderungen (Tumoren des Riechnerven selbst oder Compression an der Basis, Traumen, tabische Erkrankung des Olfactorius, senile Veränderungen); *c*) bei Neurosen: Epilepsie, Neurasthenie und Hysterie. Anhangsweise möge noch der vieldeutigen Parosmien bei Psychosen gedacht werden.

a) Von den toxischen Parosmien, welche durch Einverleibung fremder Substanzen auftreten, ist wenig bekannt. So erwähnt Fröhlich derartige Sensationen, welche durch Einblasung von Morphium auftreten;[2]) eine ähnliche Wirkung berichet Rose bei Santoninvergiftung.[3])

Baumgarten (l. c.) erzählt von einem Kaufmanne, der während der Cholera-Epidemie 10procentige Carbolsäure im Zimmer zerstäubt hatte und durch Unvorsichtigkeit eine Portion davon in die linke Nase erhalten hatte. Im ersten Jahre roch er Carbol in Zimmern, auf der Gasse, auf dem Gletscher, am Meeresstrande; später verliess ihn der fortwährende Geruch, und er verspürte ihn im Jahre 1889 nur mehr noch, wenn er den rechten Nasenflügel andrückte und stark die Luft links einzog. In der Nase ist nichts Abnormes, nur ist links die mittlere Muschel verdickt; rechts ist der Geruch sehr gut erhalten, links leichte Anosmie, d. h., wenn der Geruch kein starker ist, so riecht Patient Carbolsäure. Eine Wegätzung der Verdickung besserte die Hyposmie, hatte aber auf die Parosmie keinen besonderen Einfluss.

Wenn wir mit Zwaardemaker annehmen, dass die Geruchssinnstörungen nach acuten Infectionskrankheiten Neuritiden des Riechnerven ihren Ursprung verdanken, so könnten wir auch allenfalls vermuthungsweise, wenn eine derartige Affection vorausgegangen ist, an einen factisch neuritischen Ursprung der Parosmie denken. Namentlich scheinen Parosmien nach Influenza nicht zu selten.

So beobachtete Onodi[4]) bei einigen Aerzten nach Influenza eigenthümliche Störungen der besprochenen Art: in der Nase war starker acuter Katarrh und Schwellung der unteren Muscheln zu constatiren. Der eine Patient hatte drei Tage immer Theer und Pech gerochen; ein anderer hatte einen ganzen Tag Schellack verspürt, später hatte er perverse Geruchsempfindungen von Schwefel, Knoblauch und Leichen. Diese Gerüche haben ihn deprimirt und

---

[1]) Vgl. die Untersuchungen Schlager's, Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte, 1858, IV. Folge.

[2]) L. c.

[3]) Virchow's Archiv, Bd. XVIII.

[4]) Dieser Autor steht übrigens auf dem anderen, durchaus nicht zu widerlegenden Standpunkte, dass die Parosmien nasalen Ursprunges seien.

degoutirt für Speisen und Getränke; sie sind übrigens nur während seiner Krankheit aufgetreten. Ein dritter hatte drei Tage verfaultes Fleisch gerochen, zwei Wochen störten ihn abwechselnd der Geruch der Seife und des Petroleums.

b) Bezüglich der Entstehung der continuirlichen Parosmie auf dem Wege anatomischer Veränderungen des *Bulbus olfactorius* sind nur wenige Fälle bekannt; etwas häufiger sind die weiter unten zu besprechenden Krankheitsfälle, bei denen die Parosmien nur als Aura des epileptischen Anfalles auftreten und bei welchen sich nekroskopisch der Riechnerv als zerstört erwies. Unter den Fällen erster Kategorie ist der von Schlager (l. c.) am ausführlichsten mitgetheilt.

Es handelte sich um ein weibliches Individuum von 47 Jahren, bei welchem im Verlaufe einer bereits durch mehrere Monate bestehenden melancholischen Verstimmung (in Folge eines von ihr nicht näher bestimmbaren körperlichen Unbehagens mit zeitweilig vortretender Gereiztheit und gesteigerter Leidenschaftlichkeit) zuerst nur vorübergehend, weiterhin aber häufiger und nach $1^1/_2$jährigem Bestande der Verstimmung das constante Wahrnehmen eines unangenehmen Geruches angegeben wurde, der sich angeblich in der ganzen Ausdehnung der Nasenhöhle vorfand. Dem Auftreten dieser Riechwahrnehmung, deren Natur von der Kranken ursprünglich nicht näher bezeichnet werden konnte, soll eine merkbare Abstumpfung der Geruchsschärfe für objective Riechstoffe vorausgegangen sein. Diese zuerst nur unbestimmt von der Kranken als stinkend bezeichnete Geruchswahrnehmung suchte sie im Beginne des Auftretens derselben in der Weise zu erklären, dass von Seite ihrer Umgebung nicht die gehörige Obsorge gepflogen werde in Bezug auf die Erhaltung der Reinlichkeit ihrer Wohnung, Speisen, Kleider u. s. w. Bei ihrer bestehenden Verstimmung steigerte der allmälige Fortbestand ihrer üblen Geruchswahrnehmung, zumal bei deren Deutung in oben angeführter Weise, ihre Reizbarkeit, und es kam so zu häufigen leidenschaftlichen Aufregungen, Zwistigkeiten und vielfachen Collisionen in ihrer Familie, auf deren Grundlage weiterhin ein Misstrauen gegen ihre Umgebung, zuletzt Vergiftungswahn auftauchte, der sich langsam fixirte. Diese unter dem Einflusse der krankhaften Stimmung des Misstrauens unterhaltenen Vergiftungsideen modificirten sich nach längerem Bestande der vorhandenen üblen Geruchswahrnehmung in bestimmter Weise durch den Umstand, dass die Kranke bei den Forschungen über die Begründung der sie belästigenden Geruchswahrnehmungen in Erfahrung brachte, dass die Stelle der von ihr damals bewohnten Behausung vor Zeiten als Leichenacker benützt worden sei. Dieses Moment gab der bisher nur unbestimmt bezeichneten Geruchswahrnehmung einen bestimmten Ausdruck; deren Erklärungsweise modificirte sich nun dahin, dieselbe sei bedingt durch in ihrer Wohnung vergrabene Leichen und bei ihrem sich steigernden Misstrauen gegen die Umgebung, dass ihr verwesende Leichentheile unter die Speisen beigemegt würden.

Bei der Untersuchung zeigte sich thatsächlich der Geruch abgestumpft: der Geschmack war nicht alterirt. Der Tod erfolgte durch Tuberculose. Die Nekropsie ergab: „An der Dura mater über der Lamina cribrosa des Siebbeines, unmittelbar unter der Crista galli, ein vollkommen rundes, etwa nussgrosses, grauröthliches Aftergebilde, dessen Consistenz ziemlich weich war und

das einen ziemlich dicklichen, grauröthlichen Schleim enthielt. Die beiden Olfacterii, mässig atrophirt, verliefen um die Basis desselben, in einem sanften Bogen das Aftergebilde umschliessend *(Fungus durae matris)*; der sonstige Hirnbefund negativ."

Auch sollen nach dem genannten Autor derartige Parosmien nach Traumen vorkommen, und es besteht dann die Möglichkeit der Erklärung auf dem Wege einer Olfactoriusverletzung.

In Froriep's Notizen, Band VIII, Seite 256, wird bemerkt: „Bei einem Mann, der immer einen unangenehmen Geruch empfunden hatte, fanden Cullerier und Maingault nach dem Tode die Arachnoidea mit mehreren Verknöcherungen versehen' und in der Mitte der Hirnhemisphäre scrophelartige, in Eiterung übergegangene Bälge. Dubois hat einen Mann gekannt, der nach einem Falle vom Pferde mehrere Jahre bis zu seinem Tode einen Gestank zu riechen glaubte."[1]) In den Sanitätsberichten vom Kriege 1870/71 wird ein Grenadier erwähnt, dem von einer Granate ein Stück einer Planke gegen die Stirne geschleudert wurde: der Mann wurde bewusstlos, erlitt eine Trommelfellruptur; seit dieser Zeit klagt er über Kopfschmerz und unangenehme Geruchsempfindungen.

Parosmie kommt auch ab und zu bei Tabes vor; so auch in dem oben erwähnten Falle von Althaus, wo auch Anosmie bestand und bei dem nekroskopisch Olfactoriusatrophie beobachtet wurde, auch sonst findet man in der Tabesliteratur ab und zu derartige Notizen. Für häufig halte ich dieses Vorkommniss jedoch nicht; ich habe es, trotzdem ich bei sehr vielen Tabikern darnach forschte, nur ein einziges Mal nachweisen können: es handelte sich um einen derartigen Kranken, der ausser den typischen Symptomen noch eine Recurrenslähmung aufwies. Dieser Mann begann sich eines Tages bei seiner Frau zu beklagen, dass die während des Sommers mit Kampher conservirt gewesenen Stoffe und Möbel nicht genügend gereinigt worden seien; die Umgebung konnte von diesem Geruche absolut nichts bemerken. Nach und nach wurde es dem Kranken klar, dass er es mit einer Geruchstäuschung zu thun habe.

Der anatomisch bedingten Parosmie ist nach den oben auseinandergesetzten anatomischen Befunden von Prevost auch die senile anzureihen. Die Parästhesien[2]) sind intermittirend, treten bisweilen plötzlich auf und verschwinden wieder ebenso plötzlich; ein andermal sind sie continuirlich, aber auch in diesem Falle Besserungen und Verschlimmerungen unterworfen. Gewöhnlich ist das Symptom sehr veränderlich und den Gemüthszustand beeinträchtigend. Einmal klagen die Kranken über einen brenzlichen, ein andermal über einen apothekenartigen Geruch, bisweilen auch über unbestimmte unangenehme, an Fäcalgestank erinnernde Geruchswahrnehmungen. Ueber Parosmien, die in den höheren Verzweigungen des Olfactorius ausgelöst werden, ist wenig bekannt.

---

[1]) Cit. bei Sander, Archiv für Psychiatrie, Band IV, S. 234.

[2]) Zwaardemaker l. c.

Carbonieri fand als Ursache von Geruchshallucinationen einen nussgrossen Tuberkel des Gyrus occipito-temporalis und Gyrus hippocampi.[1])

Kussmaul berichtet in seinem berühmten Buche über die Störungen der Sprache[2]) von einem 65jährigen, mit Arteriosklerose behafteten Schulmanne, der sich geistig sehr anstrengen musste. Nach einem Spaziergange setzte er sich an den Schreibtisch, sprang auf und rief: „Es riecht nach Schwefel! Riecht ihr nichts? Mich hat der Schlag getroffen!" Dann erbrach er; von dieser Zeit an bestand verbale Amnesie.

Den Uebergang von den anatomischen Erkrankungen zu den Neurosen bilden die epileptischen Parosmien (Geruchsaura), da die präepileptische Geruchsempfindung einerseits bei anatomisch bedingter Epilepsie vorkommt, anderseits bei der Neurose Epilepsie; auf diese Art von Aura hat meines Wissens zuerst Jackson aufmerksam gemacht.[3])

So erzählt Lockemann[4]) von einer 55jährigen Frau, die anfangs an Schwindel mit Parästhesien des Gesichtes links litt; später kam es zu Bewusstseinsverlusten und Convulsionen. Nach einem Jahre wurden die Anfälle immer durch eine (übrigens nicht unangenehme) Geruchsempfindung eingeleitet: sie roch die verschiedenartigsten Dinge, ohne im Stande zu sein, sie näher zu bezeichnen; das Geruchsvermögen blieb bis zum zwei Jahre später erfolgten Tode unverändert. Die Kranke verfiel im Laufe der angegebenen Zeit: die Anfälle wurden häufiger, die Intelligenz nahm ab, in Blase und Mastdarm traten paralytische Erscheinungen auf. Bei der Obduction fand sich ein enteneigrosser, als Carcinom bezeichneter Tumor im linken vorderen Hirnlappen, welcher das Gehirn nach unten durchbrochen hatte und in einem Umfange von $1^1/_2$ Zoll frei auf der Dura mater lag. Er reichte von der Lamina cribrosa bis ans Trigonum olfactorium, hatte den linken Tractus olfactorius vollständig zerstört, so dass auch nicht eine Spur von ihm übrig geblieben war.

Westphal[5]) berichtet von einem 33jährigen Schutzmanne, der Lues überstanden hatte; im April 1861 erkrankte er an Kopfschmerzen und rechtsseitiger Oculomotoriuslähmung, dazu gesellten sich Krampfformen mit Besinnungslosigkeit, welche gewöhnlich durch eine Geruchstäuschung eine Zeit lang vorher angekündigt wurde. Diese bestand in einem Geruche, den Patient zuweilen mit Salmiakgeist verglich, der aber gewöhnlich von ihm unter Ausdrücken und Mienen des entsetzlichsten Ekels als aashaft bezeichnet wurde. Er verfiel ziemlich rasch, wurde ataktisch, konnte den Urin nicht halten, wies Sprachstörungen auf und verblödete gänzlich. Der Tod erfolgte 1862. Die Obduction ergab: gummöse Knoten an der Oberfläche des Gehirnes, rechter Trigeminus bis zum Ganglion Gasseri in eine gummöse Masse eingebettet, Oculomotorius in einen gummösen Knoten umgewandelt, Knötchen von gleicher Natur am rechten Olfactorius.

Sander[6]) theilt die Krankengeschichte eines 33jährigen Mannes mit, der einmal Lues überstanden hatte. Im Februar 1869 begannen dann An-

---

[1]) Cit. bei Reuter.
[2]) Leipzig 1877.
[3]) Lancet 1866, S. 659.
[4]) Zeitschr. für rationelle Medicin, Bd. XII, S. 340.
[5]) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XX, 1863, S. 484.
[6]) L. c.

fälle, weche folgendermassen geschildert werden: Der Kranke liess plötzlich die Arbeit fallen, stellte die Pfeife, wenn er sie im Munde hatte, bei Seite, wurde roth, hatte Schweiss auf der Stirne und machte mit dem Munde kauende Bewegungen; die Augen wurden etwas starr, dabei lief ihm das Wasser im Mund zusammen, es kam ihm wie aus dem Magen herauf, so dass er nachher ausspuckte, womit der Anfall schloss. Er empfand im Beginne des Anfalls einen sehr unangenehmen Geruch, einen „schrecklichen", wie er ihn nie gehabt, der während des Anfalls anhielt. Das Bewusstsein schien nicht ganz erloschen zu sein, wenigstens wusste er, dass er einen Anfall hatte; später kam es jedoch zu tiefen Bewusstseinsstörungen mit Zungenbiss und Convulsionen, der Stirnkopfschmerz wurde sehr heftig, die geistigen Fähigkeiten nahmen rasch ab, zeitweilig traten Gesichtshallucinationen auf, das Sehvermögen verminderte sich progressiv. Die Obduction (am 13. Mai 1870) ergab ein grosses Gliom, das hauptsächlich den linken Schläfelappen einnahm, doch auch in das Stirnhirn und den Hinterhauptlappen übergriff. Der linke Nervus opticus ist zerstört, der linke Tractus olfactorius nur in der vorderen Hälfte intact, die hintere verliert sich völlig in der sie überwuchernden Geschwulstmasse.

Man hört auch zuweilen von Epileptikern, bei denen gar kein Grund vorliegt, ein anatomisches Leiden anzunehmen, die Angabe, dass dem Anfalle eine Geruchssensation vorausgeht. Ich behandle einen derartigen Kranken mit typischen Anfällen, der einigemal sich plötzlich darüber beklagte, dass in seinem Zimmer Benzin vergossen worden sei; thatsächlich war Benzin überhaupt in der Wohnung nicht in Verwendung gekommen. Kurze Zeit darauf stürzte der Patient unter Zuckungen jedesmal bewusstlos zusammen.

Aehnliche Beobachtungen werden von Féré, Binswanger[1]), Gowers u. A. mitgetheilt.

Eine grosse Rolle spielen die Parosmien bei der Neurasthenie oder Hysterie, die meist für den Kranken unangenehme, ja sogar ekelerregende Empfindungen zur Folge haben. Bisweilen sind es bestimmte Qualitäten, welche die Kranken beschreiben, bisweilen ist es eine mehr allgemeine unangenehme Empfindung; manche Kranken leben in der Angst, dass sich dieser unangenehme Geruch auch der Umgebung bemerkbar mache und meiden deshalb ihre Mitmenschen, manche glauben durch diese Ausdünstung gefährlich zu werden; wir finden da allmälig die Uebergänge zu den Geruchshallucinationen der Geisteskranken.

Therapeutische Notiz.

Die Anosmie, respective die Parosmie, wenn sie durch Veränderungen in der Nase bedingt ist, ist nach den Regeln der Rhinologie zu behandeln. Bei Anosmie wird hie und da Strychnineinblasung empfohlen, bei quälender Parosmie wäre Cocain am Platze; ferner mag in solchen Fällen Galvanisation oder Faradisation versucht werden. Sonst fällt die Behandlung mit derjenigen des Allgemeinleidens (Hirn- oder Rückenmarkserkrankung, Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie etc.) zusammen.

[1]) Eulenburg's Realencyklopädie.

DIE TETANIE.



I.

Einleitung.

1. Definition der Tetanie.

Die Tetanie (Corvisart). Synonyma: Tetanille (Comte), Retractions musculaires de courte durée (de la Berge), Tetanus intermittent (Dance), Retractions musculaires spasmodiques (Murdoch), Contracture rhumatismale des nourrices (Trousseau), spasmodische Myelomeningitis (Ferrario), Pseudotetanus (Marfan), Arthrogryposis, partieller Tetanus (Cruveilhier), Contracture essentielle (Constant), Contracture des extrémités (Rilliet), Contractures et paralysie idiopathique (Tessier und Hermel), Spasmes musculaires idiopathiques (Delpech), tonischer Beschäftigungskrampf (Benedikt), Schusterkrampf (Warrentrapp).

Die typische Tetanie hat als Hauptsymptom tonische, intermittirende, bilaterale, meist schmerzhafte Krämpfe, die meist bei freiem Bewusstsein verlaufen, die zunächst die oberen Extremitäten ergreifen und die Finger in die eigenthümliche „Geburtshelferhandstellung" bringen; oft betheiligen sich auch die unteren Extremitäten, die Muskeln des Kehlkopfes, des Gesichtes und des Kiefergelenkes, seltener die Brust-, Bauch-, Hals- und Zungenmuskeln, bisweilen das Zwerchfell; ab und zu werden derartige Zustände an den Augenmuskeln beobachtet, in einzelnen Fällen soll die Blase ergriffen gewesen sein.

Die sensible Sphäre wird am meisten in Form von Parästhesien und Schmerzen mit in Betheiligung gezogen, Hypästhesien werden nur ab und zu andeutungsweise beobachtet; auch die übrigen Sinnesnerven werden bis auf einige nicht ganz durchsichtige Fälle, die mit Neuritis optica vergesellschaftet waren, von der Krankheit verschont. Besonders diagnostisch wichtig ist die oft zu beobachtende Thatsache, dass in anfallsfreien Zeiten Druck auf den Plexus brachialis Anfälle auslöst (Trousseau'sches Phänomen); die elektrische Erregbarkeit ist wenigstens für den galvanischen Strom immer gesteigert (Erb'sches Phänomen); nahezu constant ist die mechanische Uebererregbarkeit

der motorischen Nerven (Chvostek'sches Phänomen), auch die sensiblen Nerven sind häufig für elektrische und mechanische Reize überempfindlich (Hoffmann'sches Phänomen). Das Sensorium ist meist frei: Bewusstseinstörungen und Psychosen werden nur ab und zu beobachtet. Bei chronischen, seltener bei acuten Fällen findet man secretorisch-trophische Störungen, wie Schweissausbrüche, Röthung der Haut, Gelenksschwellung, leichte Oedeme, Ausfall der Haare und Nägel, Verfärbung der Haut, Ausbruch von Urticaria und Herpes; der Puls ist öfters beschleunigt, durch die Krämpfe der Respirationsmuskeln kann Dyspnoe hervorgerufen werden; Polyurie und Glykosurie sind vereinzelte Erscheinungen, ab und zu kommt es zur Erhöhung der Temperatur; die bei Tetaniekranken bisweilen beobachteten epileptischen Anfälle werden wohl mit Recht nicht als blosse Complication aufgefasst, sondern unter Umständen zum Symptomenbilde direct gerechnet. Die Reflexe sind oft normal, bisweilen gesteigert, bisweilen fehlend.

Ausser den typischen Formen gibt es noch unvollkommene, ohne spontane Krämpfe verlaufende, bei denen aber das Trousseau'sche Phänomen neben dem Erb'schen und Chvostek'schen besteht. Noch unvollkommener sind die Fälle, in denen nur Parästhesien der Fingerspitzen sich mit Chvostek'schen und Erb'schen Phänomenen bei fehlendem Trousseau vergesellschaften — Formen, die ich als „tetanoide“ bezeichnet habe.

2. Geschichtliche Notiz.

Die erste klare Beschreibung der Tetanie hat 1830 ein praktischer Arzt in Altona, Steinheim, in einer kleinen Abhandlung unter dem Titel „Zwei seltene Formen von hitzigem Rheumatismus“ gegeben; erst 1831 hat Dance ähnliche Erkrankungen unter dem Namen Tetanus intermittent beschrieben, ohne Kenntniss von der Arbeit des deutschen Autors zu haben; von französischer Seite wird ihm noch häufig — allerdings mit Unrecht — die Entdeckung des Krankheitsbildes zugeschrieben. Mit diesen Autoren beginnt das intensive, bis auf den heutigen Tag unermüdlich fortgesetzte Studium dieser merkwürdigen Affection; französische Autoren haben in älteren Schriftstellern Andeutungen gefunden,[1]) die darauf hindeuten sollen, dass die Krankheit auch früheren Autoren bekannt war; so wird auch sogar eine Stelle im Hippokrates gedeutet. „Philistidi Eraclidis uxori incepit febris acuta, rubor faciei sine ulla manifesta causa, paulo post eadem die riguit, convulsio facta est in digitis manuum et pedum, paulo vero haec invaluit, superriguit, paulo post incaluit et rubor minor et convulsiones supervenerunt moderatiores.“ Weitere

[1]) Vgl. die Publicationen von Imbert-Gourbeyre, Delpech, Rabaud, Oddo etc.

Beobachtungen werden dann erst aus dem XVII. und XVIII. Jahrhundert aus Craanen (Opera medica, 1689), aus de la Motte (Lehrbuch der Geburtshilfe) hieher gezählt; ferner Fälle von de la Roche, Lenoble (1779), Tissot und Ramel aus dem Ende des vorigen Jahrhunderts; man citirt hier auch die Beschreibungen Ettmüller's (man vergleiche in dessen gesammelten Werken den Abschnitt „Morbus hungaricus, spasmus extremorum“, 1708 und Wolf, „De morbo epidemico in Saxonia grassanti“, 1717). Auch für die Kindertetanie finden sich Vorläufer; so beschrieb Clarke in seinen „Commentaries on some of the most important diseases of the children“ (1815) zum erstenmale den Glottiskrampf und erwähnt als Erster die Rigidität der Extremitäten als Begleiterscheinung dieses Symptomes.[1]) Kellie de Leith publicirte im Jahre darauf im „Edinbourgh medical“ eine Notiz ähnlichen Inhalts.[2])

Sei dem, wie ihm sei — eines ist sicher, dass ein gedeihliches Studium der Krankheit erst seit dem Erscheinen der Publicationen von Steinheim und Dance zu verzeichnen ist; namentlich der Letztere war es, der durch seine meisterhaft gezeichneten Krankheitsbilder die Aufmerksamkeit der französischen Aerzte auf diese Krankheitsform lenkte; bald folgte die classische Beschreibung der Kindertetanie von Tonnelé, rasch erschienen nacheinander die Studien von Constant, Murdoch und de la Berge, Tessier und Hermel (1843) Imbert-Gourbeyre, Corvisart (1852). Nun griff Trousseau ein: in wiederholten Publicationen schilderte er die Affection, und ihm verdanken wir die Entdeckung des nach ihm benannten und schon erwähnten Phänomens. Damit endet die Arbeit der Pariser Schule, von der wir nur die wichtigsten Namen genannt haben. Ich glaube nicht, dass das Aufhören der Publicationen einem Mangel an Interesse entsprach, da ja doch sonst die Pflege der Neurologie in dieser Stadt immer in Blüthe stand — ich glaube, dass dies seinen Grund darin hat, dass die Epidemie erloschen war. Nun begannen die deutschen Autoren, die mit Ausnahme weniger casuistischen Mittheilungen (Keyler 1837, Weisse 1844, Clement, Müller, Skoda) bisher wenig zur Kenntniss unserer Affection beigetragen hatten, ihre Arbeit: Kussmaul brachte 1871 und 1872 derartige Fälle zur Kenntniss und schilderte zuerst eigenthümliche Krampfzustände bei Magenektasie — eine Abhandlung, die bis in die neueste Zeit immer wieder zu neuen wichtigen Arbeiten Anlass gab; in das Jahr 1874 fällt die erschöpfende Arbeit Riegel's und gleichzeitig damit die Studie Erb's über die elektrische Uebererregbarkeit, ein Symptom, dessen Vorkommen allerdings schon Kussmaul und Benedikt angedeutet hatten; bis in die neueste Zeit hinein haben auch die Schüler des genannten Gelehrten (Hoffmann,

[1]) Cit. bei Oddo.
[2]) Ibid.

Fleiner) auf diesem Gebiete gedeihlich weitergearbeitet. Im Jahre 1878 beschrieb Professor Chvostek sen. in Wien die mechanische Uebererregbarkeit der Nerven, eine Entdeckung, deren Bedeutung bald von dem um die Erforschung der Krankheit vielverdienten Schultze weiterdiscutirt wurde. Mit Chvostek beginnen die Arbeiten der Wiener Schule: vor diesem Autor waren aus dieser Stadt nur ganz vereinzelte casuistische Beiträge erschienen, und dies wiederum wahrscheinlich deshalb, weil sich vermuthlich zu Ende der Siebzigerjahre die Epidemie erst in Wien verbreitete; bald nach den Genannten publicirte Nathan Weiss aus Billroth's Klinik die merkwürdige Thatsache, dass totale Strumaexstirpation Tetanie erzeuge; man erinnerte sich wieder der Versuche von Zesas und Tauber, man begann neue Experimentalforschungen (Schiff, Wagner, Fuhr, Horsley, Eiselsberg etc.), welche von grundlegender Bedeutung für die Physiologie der Schilddrüse wurden und nun zu einer riesigen Literatur geführt haben. An Hofrath Nothnagel's Klinik begann ich mit den Studien im Jahre 1886, machte die ersten galvanometrischen Messungen mit dem Gärtner'schen Pendel, wies nach, dass die Uebererregbarkeit hauptsächlich dem galvanischen Strome zukomme, dass das Facialisphänomen nicht pathognomonisch sei und beschrieb zum ersten Male die „tetanoiden" Zustände; es folgten meine Studien über Tetaniepsychosen an weiland Meynert's Klinik, 1891 publicirte ich die erste Monographie dieser Krankheit. Bei Hofrath Nothnagel begann auch Professor v. Jaksch seine Untersuchungen, die er später in Prag fortsetzte, ferner auch H. Schlesinger, dessen spätere Arbeiten der Klinik von Hofrath Schrötter entstammen, aus Professor Kahler's Klinik hat Chvostek jun. eine grössere Studie publicirt. In neuerer Zeit hat wieder die Kindertetanie ein erhöhtes Interesse gewonnen und zu vielfachen fruchtbringenden Discussionen Anlass gegeben: nebst den älteren Arbeiten von Abercrombie und Baginsky sei hier der neueren Publicationen von Escherich, Loos, Kassowitz, Ganghofner, Seeligmüller jun. und Anderer gedacht.

3. Eintheilung der Tetanie.

Die Tetanie kann ihrem Verlaufe nach unterschieden werden in eine acute, respective acut recidivirende (v. Jaksch), subacute und chronische; sie wird auch in die der Kinder und die der Erwachsenen eingetheilt, und wir wollen zum Zwecke übersichtlicher Darstellung diese beiden Formen an manchen Stellen separat abhandeln; am wichtigsten ist die vielfach gebräuchliche Eintheilung nach der Art ihres Vorkommens, da wir auf diesem Wege uns vielleicht dem ätiologischen Eintheilungsprincipe nähern; so wünschenswerth die Einführung des letzteren auch wäre, so sind wir doch von diesem Ziele noch sehr ferne.

A. Tetanie der Erwachsenen.

I. Gruppe. Die Tetanie bei gesunden Individuen.

Es handelt sich um acute oder acut recidivirende, meist gutartige Formen, die in gewissen Städten (z. B. in Wien und Heidelberg), zu gewissen Zeiten (hauptsächlich März, April), sich sehr häufen und mit Vorliebe junge Männer gewisser Handwerke (Schuster, Schneider) ergreifen. Es ist das diejenige Form, die auch als idiopathische Arbeitertetanie bezeichnet, wohl auch zeitweilig mit dem Begriffe „Schusterkrämpfe“ identificirt wurde.

II. Gruppe. Die Tetanie bei Magen- und Darmaffectionen (Diarrhoen, Dyspepsien, Magendilatationen, Helminthiasis etc.).

III. Gruppe. Die Tetanie bei acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Cholera, Influenza, Masern, Scharlach etc.).

IV. Gruppe. Die seltenen Tetanien nach Vergiftungen mit eingeführten Substanzen (Chloroform, Morphium, Ergotin, Blei etc.).

Anhang: Nephritis.

V. Gruppe. Die Tetanie der Schwangeren, der Gebärenden und Säugenden.

VI. Gruppe. Die Tetanie nach Kropfexstirpationen und bei Schilddrüsenmangel.

VII. Anhang: Die Tetanie im Zusammenhange mit anderen Nervenkrankheiten (Basedow, Hirntumor, Cysticerken des Gehirns, Syringomyelie).

B. Die Tetanie der Kinder

(mit ihren Beziehungen zu Magen-Darmkrankheiten, zu acuten Infectionskrankheiten und zur Rhachitis).

II.

Das Vorkommen der Tetanie.

A. Bei Erwachsenen.

In diesem Abschnitte soll das Vorkommen der Tetanie besprochen werden, es soll ausgeführt werden. bei welchen Individuen dieselbe constatirt wird, welchem Berufe dieselben angehören, ob bei denselben anderweitig Veränderungen ihres Zustandes, wie z. B. Schwangerschaft, Vergiftung, Infectionskrankheiten constatirt werden können. Ich vermeide es ausdrücklich, diesen Abschnitt mit der Aetiologie der uns beschäftigenden Krankheit zu vereinigen, da wir heutzutage noch nicht sagen können, ob die oben genannten Eigenthümlichkeiten Ursachen sind oder allenfalls eine Reihe von Dispositionen für ein unbekanntes Krankheitsagens bilden. Was an ätiologischer Betrachtung statthaft ist, soll in einem anderen Abschnitte besprochen werden, damit wir in der Lage sind, auf diese Art scharf Hypothese von Beobachtung zu trennen.

Die Tetanie der Erwachsenen kommt vor:

1. bei gesunden Handwerkern;
2. bei schweren Magen-Darmaffectionen, bei Helminthiasis;
3. bei acuten Infectionskrankheiten;
4. nach Vergiftungen mit eingeführten Substanzen (Anhang Nephritis);
5. bei Schwangeren, Gebärenden und Säugenden;
6. nach Kropfexstirpation und bei Mangel der Schilddrüse.
7. Anhang: Die Tetanie in Verbindung mit anderen schweren Nervenkrankheiten.

I. Gruppe.

Die Tetanie der gesunden Handwerker, die sogenannte idiopathische Tetanie, die epidemisch-endemisch auftretende Tetanie (Excurs: Begriff der „Tetanie-Epidemie“).

Es ist seit Langem bekannt, dass gesunde jugendliche Individuen, meist männlichen Geschlechtes, nicht selten an Tetanie

erkranken; es ist die merkwürdige Thatsache schon vor Jahren hervorgehoben worden, dass gewisse Zeiten besonders viele derartige Fälle bringen, und man hat sich gewöhnt, von einem epidemischen Auftreten dieser Affection zu sprechen. Wir haben daher uns zuerst darüber zu äussern, was wir eigentlich als Tetanie-Epidemie anerkennen; dieser Ausdruck wird wiederholt in der Literatur gebraucht, ohne dass er immer mit dem identisch wäre, was wir darunter verstehen. Betreffs der Kindertetanie haben alte französische Autoren schon bemerkt, dass sie in manchen Monaten etwas häufiger sei als in anderen (de la Berge, Barthez und Rilliet). Ueber eine Tetanie-Epidemie wurde ferner im Jahre 1846 in der Sitzung der Académie royale de médecine de Belgique gesprochen; es soll sich nämlich um diese Zeit in einer Strafanstalt eine Erkrankungsform gehäuft haben, bei welcher die Leute unter zahlreichen anderen Symptomen auch tonische, intermittirende Krämpfe aufwiesen, und noch immer wird in manchen Darstellungen unserer Affection dieses Ereignisses als einer Tetanie-Epidemie gedacht. Näheres Studium der Verhandlungen hat mich darüber eines Besseren belehrt: Allerdings hat einer der Referenten, Stacquez, vermuthet, dass man es mit dem intermittirenden Tetanus von Dance zu thun habe, doch fand er durchaus keinen Anklang bei den übrigen Beurtheilern, was man auch begreift, wenn man hört, welch zahlreiche andere Symptome noch zu constatiren waren, so z. B. hohes, wochenlang dauerndes Fieber, Dyspnoë, Gangrän und phlegmonöse Erysipele. Noch mehr sprachen gegen die Diagnose „Tetanie" die Resultate der Nekropsien, bei welchen man Encephalitis, Myelitis, Entzündungen der Hüllen des Centralnervensystems, daneben noch ziemlich oft Milzvergrösserung und Ulcerationen der Payer'schen Plaques fand. Was das nun für eine Art von Erkrankung gewesen ist, ist heute ebenso dunkel wie damals, für nns möge uur der eine Punkt genügen, dass von einer Tetanie in unserem Sinne wohl nicht die Rede sein konnte.

Eine ganz andere Art von Tetanie-Epidemie wurde im Jahre 1876 in einem Mädchenpensionat zu Gentilly beobachtet; thatsächlich trat da eine Affection, welche der Tetanie entschieden sehr ähnlich sah, bei einer grossen Anzahl von kleinen Mädchen auf. Es mag wohl sein, dass im Anfange wirklich einzelne Fälle echter Kindertetanie vorlagen. Die späteren waren entschieden, wie man aus den damals abgefassten, sehr genauen Berichten entnehmen kann, durch psychische Ansteckung entstanden; kommt es ja doch auch vor, dass in manchen Schulen einzelne Kinder an typischer Chorea, die wir ja heutzutage als Infectionskrankheit ansehen, erkranken, und dass dann eine Anzahl von Colleginnen ähnliche Zuckungen auf dem Wege der psychischen Uebertragung bekommen.

Wichtiger für uns ist es aber, dass gelegentlich einer Typhusepidemie Aran und Rabaud darauf aufmerksam machten, dass die Tetaniefälle in Verbindung mit der genannten Krankheit plötzlich ziemlich zahlreich wurden; auch Delpech und Verdier hoben hervor, dass die Tetanie der Graviden und Säugenden in gewissen Jahren häufiger auftrete. Diese beiden letztgenannten Beobachtungen werden wir bezüglich ihres Werthes in späteren Abschnitten zu prüfen haben.

Uns interessirt nach diesem kleinen Excurs am meisten, inwieweit es ein epidemisches Auftreten der Tetanie bei gesunden Arbeitern gibt. Im Jahre 1880 machte Nathan Weiss darauf aufmerksam, dass die genannten Fälle nicht zu jeder Zeit in Wien zu beobachten seien, sondern dass gewisse Monate mehr davon brächten als andere; auch Professor Chvostek sen. hob zu gleicher Zeit diese Eigenthümlichkeit hervor; ebenso hat Hofrath Nothnagel dieser Sache oft in seinen Vorlesungen Erwähnung gethan, und Professor v. Jaksch, der an der Abtheilung des genannten Klinikers im allgemeinen Krankenhause zu Wien die Fälle zu sammeln Gelegenheit hatte, gibt in seiner diesbezüglichen Publication an, dass von 35 Fällen, welche fast durchwegs gesunde junge Arbeiter betroffen hatten, 14 im Monate März zur Aufnahme gelangt waren. Mit Rücksicht auf die grosse Wichtigkeit dieser Frage habe ich im Jahre 1890 die ersten diesbezüglichen grösseren statistischen Untersuchungen begonnen und sie nun bis zum Jahre 1895 inclusive fortgesetzt; diese Statistik entstammt den Aufnahmszetteln des Wiener allgemeinen Krankenhauses, in welche ich durch die Güte der Verwaltung Einsicht nehmen konnte. Die Tabelle, die nun folgt, ist in der Art angelegt, dass neben den Jahreszahlen immer die Anzahl der Fälle in den jeweiligen Monaten verzeichnet wird (siehe Tabelle I, Seite 89); daneben stelle ich eine Tabelle II (siehe S. 90), in der die Aufnahme in Bezug auf die letzten 15 Jahre graphisch dargestellt wird.

Ich muss allerdings zugeben, dass diese Tabellen sich nicht allein auf die Arbeitertetanie beziehen, aber die Fehler können nur ganz geringe sein, da Zettel, auf denen andere bestimmte Krankheitsursachen standen (z. B. Tetania gravidarum oder strumipriva) vernachlässigt wurden, da Kinder bei uns im Krankenhause fast gar nicht aufgenommen werden dürfen; ferner zeigt mir die jahrelange Verfolgung einer grossen Anzahl der im Krankenhause befindlichen diesbezüglichen Patienten, dass beim männlichen Geschlechte wenig andere Fälle als Arbeitertetanien beobachtet werden. Es ist auch keine Gefahr, dass zu viel Tetanien von Graviden hier hindernd in den Weg treten, da in der soeben genannten Statistik überhaupt sehr wenige Frauen vorkommen; fast alle derartigen Erkrankungen, welche die Maternität betreffen, kommen in Wien zur ambulatorischen Behandlung und nur vereinzelte zur Aufnahme. Uebrigens stimmen

Tabelle I.

Uebersicht über die Aufnahme von Tetaniekranken im Allgemeinen Krankenhause in Wien vom Jahre 1880—1895 incl.

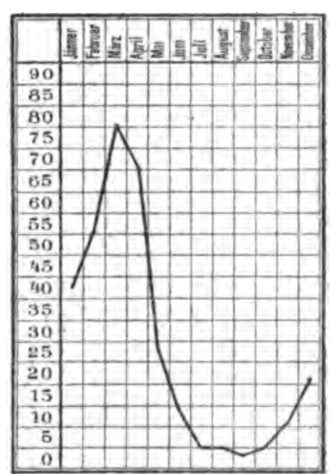
Jahre	Jänner	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December	Summa
1880	2	3	2	4	2	1	—	—	—	—	1	—	15
1881	—	4	6	1	3	2	—	—	—	—	1	3	20
1882	2	5	5	1	3	—	—	—	—	3	—	—	19
1883	6	6	13	8	4	2	—	1	—	—	1	3	44
1884	1	2	5	7	6	2	1	—	—	—	—	2	26
1885	1	2	4	4	3	2	1	—	—	1	1	2	21
1886	3	11	17	9	5	—	—	2	—	—	1	—	48
1887	4	2	9	4	—	2	—	1	1	1	5	3	32
1888	2	5	3	5	1	1	—	1	1	—	—	—	19
1889	4	4	2	5	1	—	—	—	1	—	—	3	20
1890	4	1	3	6	1	4	1	—	—	—	—	3	23
1891	4	2	2	3	1	1	—	—	1	—	1	—	15
1892	6	4	1	4	—	—	1	—	—	—	—	1	17
1893	2	1	3	5	—	2	—	—	—	—	—	—	13
1894	1	1	3	3	1	—	—	—	—	—	1	1	11
1895	3	3	9	6	2	—	1	—	—	—	—	1	25
Summa	45	56	87	75	33	19	5	5	4	5	12	22	368

die Resultate genau mit den Daten meiner Krankengeschichten überein, bei welchen die Fälle leicht zu sondern sind.

Der Tabelle selbst habe ich nicht viel hinzuzufügen, denn eine blosse Durchsicht derselben zeigt, was wir daraus Wichtiges zu folgern haben. Wir sehen, wie arm manche Monate an derartigen Aufnahmen sind, es gibt Jahre, in denen z. B. während der Monate August, September und October nicht ein Fall vorkommt, so in der Periode 1893, 1894, 1895. Im Verlaufe der 15 Jahre brachten die Monate Juli, August, Sep-



Tabelle II.



Graphische Darstellung der Tetanieaufnahmen im Allgemeinen Krankenhause in Wien vom Jahre 1890 bis 1895 incl.

tember, October zusammen nur 19 Fälle, während der December allein schon 22 hat, und nun kommen die folgenden Monate: schon der Jänner hat 45, Februar 56, daran reiht sich der März mit dem Höhepunkt von 87 Fällen, dem sich der April mit 75 noch nähert, der Mai jedoch bringt kaum die Hälfte davon — 33, der Juni nur mehr 19. Ich will übrigens gleich hier anschliessend bemerken, dass überall, wo Arbeitertetanien — wenn auch nur sporadisch — beobachtet wurden, die Fälle meist in die Frühjahrszeit fallen.

Aber noch etwas Anderes lehrt die Betrachtung der Tabelle. Als ich im Jahre 1886 an der Klinik von Hofrath Nothnagel meine diesbezüglichen Arbeiten begann, war man ganz erstaunt über die Menge von Fällen, die ich in wenigen Wochen sammeln konnte; seitdem ist es jedoch anders geworden. Schon für die früheren Jahre bemerkte man bei Betrachtung der Tabelle die Ungleichheit des Materials: so war das Jahr 1883 fast so tetaniereich wie 1886 (44 Fälle), aber das vorhergehende Jahr 1882 hatte nur 19 Fälle; nach 1886 kam ein mässiger Abfall auf 32, von da an kamen wieder einige Jahre hindurch sehr wenig Fälle, 19, 20, 23, später sogar noch weniger, 15, 17, 13, 11, zur Beobachtung; erst das Jahr 1895 hat uns wieder eine Steigerung gebracht (25 Fälle). Es ist somit keinem Zweifel unterworfen, dass wir es hier in Wien mit einer Epidemiebewegung zu thun haben: das geht daraus hervor, dass die Curve im März und April so rapid steigt; das zeigt auch der Frequenzwechsel in den verschiedenen Jahren.

Wir müssen aber noch auf eine andere Eigenthümlichkeit aufmerksam machen; unter den gesunden Menschen, die von der Erkrankung befallen wurden, sind, wie unsere Protokolle zeigen, fast nur Männer und sehr selten Frauen verzeichnet, eine Thatsache, die sich nicht nur aus dem Wiener Material, sondern auch aus zahlreichen Literaturberichten anderer Städte ergibt. Damit sind aber die Eigenthümlichkeiten der Epidemie noch nicht erschöpft. Viel merkwürdiger ist es noch, dass fast nur gewisse Berufsarten von dieser Affection heimgesucht werden; es hat dies ursprünglich schon Murdoch (1832) betont, seitdem ist es immer wieder bestätigt worden, so in neuerer Zeit von Jaksch, Mader, Hoffmann, Schultze und vielen Anderen. Ich habe die Berufe von

399 tetaniekranken Individuen männlichen Geschlechtes zusammengestellt und bringe sie hier in arithmetischer Reihenfolge vor. Unter 399 tetaniekranken Individuen männlichen Geschlechtes im allgemeinen Krankenhause waren:

Schuster	174	Uhrmacher	1
Schneider	95	Etuimacher	1
Tischler	26	Eisendreher	1
Schlosser	20	Hutmacher	1
Drechsler	19	Cartonnagearbeiter	1
Sattler	5	Fabriksarbeiter	1
Feilenhauer	5	Kutscher	1
Taglöhner	5	Weber	1
Spängler	3	Claviermacher	1
Hausknechte	3	Praktikanten	1
Metalldrucker	3	Musiker	1
Bäcker	3	Privatbeamte	1
Wagner	2	Magazineure	1
Buchbinder	2	Laternanzünder	1
Goldarbeiter	2	Badediener	1
Handschuhmacher	2		
Fleischhauer	2		
Kellner	2	Ohne Beruf	2
Maurer	2	Kinder	4
Commis	2	Schüler	1

Unter 19 tetaniekranken Weibern waren:

Näherinnen	6	Schustersgattinnen	1
Schneidersgattinnen	2	Bahnarbeitersgattinnen	1
Mägde	2	Ohne Beruf	5
Wäscherinnen	2		

Wir sehen an diesem grossen Materiale zur Evidenz, wie gewisse Berufe prävaliren; es kann ja doch kein Zufall sein, dass 174 Schuster in der geschilderten Weise erkrankten, und aus dieser Prävalenz resultirt auch der Name „Schusterkrampf", der ausserhalb Wiens und auch in Wien ab und zu als Bezeichnung unserer Affection gebraucht wird. Nächst den Schustern rangiren die Schneider, hierauf die Tischler; die Drechsler und Schlosser liefern noch relativ viele Fälle, doch kaum mehr ein Achtel von dem Contingente der Schuster. Dann aber sehen wir, dass manche Berufe nur mit einzelnen Fällen, andere aber gar nicht verzeichnet erscheinen.

Es ist interessant, diese Statistik mit der Bevölkerungszahl und mit der Zahl der in Wien lebenden Mitglieder dieser Handwerkerstände

zu vergleichen. Im Jahre 1894 bildeten die Schuster 1·3% der Bevölkerung, zur Tetanie lieferten sie 43·6%, mithin 41mal so viel, als ihnen nach ihrer Anzahl zukommen würde; immerhin sind auch noch die Schneider relativ häufig betroffen, sie bilden 1·5% der Einwohner und stellen 24% zur Tetanie bei, also 16mal so viel, als proportional auf sie entfallen würde. Nun gibt es fast ebensoviel Tischler, 1·2%, und doch finden wir dieselben nur mit 6·5% an der Tetanie betheiligt; immerhin ist es noch immer 5mal so viel, als zu erwarten wäre.

Bedenken wir aber noch, wie andere Gewerbe, die doch gewiss in grosser Menge vertreten sind, eine ganz untergeordnete Rolle spielen; besonders auffallend ist es, dass bei der ungeheueren Menge von Maurern, Fabriksarbeitern und Taglöhnern, welche in einer Weltstadt wie Wien beschäftigt werden, im Ganzen nur 1 Fabriksarbeiter, 5 Taglöhner und 2 Maurer mit dieser Affection aufgenommen wurden. Belehrend in dieser Hinsicht ist auch eine von Mader in einem anderen Krankenhause zu Wien (in dem Bezirke Wieden) zusammengestellte Tabelle:

Tabelle III (nach Mader).

Gewerbe	Unter 57.000 Kranken des Wiedener Krankenhauses innerhalb 11 Jahren betheiligten sich die Gewerbe in folgendem Procentsatz:	An den von Mader daselbst beobachteten 25 Tetaniefällen betheiligten sich die Gewerbe folgendermassen:
Taglöhner	17%	8%
Schuster	3%	40%
Schneider	2%	20%
Schlosser	2%	4%
Maurer	2%	—
Bäcker	2%	—
Kutscher	2%	—
Fleischhauer	1%	—
Buchbinder	0·5%	8%

Sie stimmt im Ganzen mit dem oben Auseinandergesetzten überein; die Schuster hatten 3% der Aufnahme, die Taglöhner 17%, und doch lieferten die Ersteren 40% zur Tetanie, die Letzteren nur 8%; es müsste nach dem Percentsatz der Schuster ungefähr ein Tetaniefall ihnen zugehören, während sie thatsächlich 10 Fälle aufweisen.

Das von mir (S. 91) gegebene Verzeichniss der Berufe zeigt uns auch noch, dass Personen besser situirter Stände der Affection nicht unterworfen sind; es kommen ja doch im Laufe der Zeit von 15 Jahren ziemlich viele Personen aus den gebildeten Ständen zur Aufnahme ins Spital, noch mehr kommen aber derartige Leute in die Ambulanz, und doch habe ich noch nie, weder im Spital noch auch in der Privatpraxis, eine tetaniekranke Person aus den höheren Ständen gesehen; ich habe mich diesbezüglich bei den beschäftigtsten Praktikern unserer Residenzstadt immer wieder erkundigt, ohne je einen derartigen Fall in Erfahrung gebracht zu haben. Es scheint nicht nur zu den grössten Seltenheiten zu gehören, dass gesunde Menschen aus gebildeten Ständen die genannte Symptomengruppe aufweisen, es scheint auch ausserordentlich selten, dass Angehörige höherer Stände, wenn sie z. B. eine Infectionskrankheit acquiriren oder sich durch eingeführte Substanzen eine Vergiftung zuziehen, dann Tetanie bekommen. Ich habe in Wien nur von zwei derartigen Fällen gehört; der eine betraf einen jungen Mann mit Morbillen, der andere trat nach einer Morphiuminjection auf. Es ist aber vielleicht nicht gleichgiltig hervorzuheben, dass diese beiden einzigen Fälle Aerzte des allgemeinen Krankenhauses betrafen.

Ausserdem ist noch eigenthümlich, dass die Epidemie nicht nur gewisse Berufsarten aufsucht, sondern auch innerhalb derselben an ein gewisses Alter gebunden ist.

Dem Alter nach waren:

von 1—5 Jahren	3		von 20—25 Jahren	70
„ 5—10 „	—		„ 25—30 „	11
„ 10—12 „	1		„ 30—35 „	17
„ 12—14 „	—		„ 35—40 „	8
„ 14—16 „	13		„ 40—50 „	12
„ 16—18 „	124		„ 50—60 „	4
„ 18—20 „	154		im 61. Jahre	1
			Summa	418

Dem Alter von 16—25 Jahren gehören demnach 83% der erkrankten Individuen an. Auch bei den Frauen prävalirt das Alter zwischen 15 und 35 Jahren bei weitem.

Wir haben also aus dem Gesagten mit Sicherheit ersehen, dass es in Wien eine Tetanieepidemie gibt, die hauptsächlich im März und April auftritt und zumeist gesunde Schuster und Schneider zwischen 15 und 25 Jahren ergreift.

Damit sind aber die Sonderbarkeiten dieser Epidemie noch nicht erschöpft. Es ist eine Erkrankung, die nicht gleichmässig über Europa verbreitet ist, und es ist nicht einmal sicher, ob sie in Wien schon

lange besteht; einen Beweis in dieser Hinsicht zu erbringen, ist allerdings schwer möglich, da man sagen könnte, dass in früheren Jahren die Diagnostik dieser Erkrankung noch nicht entwickelt war; es ist aber doch vielleicht nicht uninteressant, darauf hinzuweisen, dass im Jahre 1862 in der „Wiener medicinischen Zeitung" ein Vortrag von Skoda veröffentlicht wurde, in welchem er einen Fall dieser Affection genau klinisch vorstellte und dabei eine solche Beherrschung der diesbezüglichen Literatur zeigte, dass wir annehmen müssen, dass diesem grossen Forscher dieselbe wohl sehr gut bekannt gewesen sein muss. Wäre die Krankheit so häufig gewesen, wie jetzt, so hätte sie der Aufmerksamkeit eines so genialen Klinikers wohl kaum entgehen können; wir finden aber in dem Vortrage keine Andeutung darüber, dass er solche Patienten häufig gesehen hätte. Es ist überhaupt beachtenswerth, dass sich in der älteren Wiener Literatur ausser einem Falle von Szukits, der in der gynäkologischen Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses beobachtet wurde, keine weiteren derartigen Fälle mehr finden und dass ältere Praktiker unseres Krankenhauses, welche auf viele Jahre klinischer Thätigkeit zurückblicken und welchen die Tetanie selbstverständlich sehr wohl bekannt ist, bestimmt behaupten, dass sie in früheren Jahren nicht so häufig gewesen sei. Uebrigens hat unsere Statistik der Bewegung von 1880—1895 auch ein auffallendes Schwanken für einzelne Jahre gezeigt. Dass unsere Vermuthung nicht ohne reellen Hintergrund ist, zeigt auch die Betrachtung der Pariser Literatur; in dieser Stadt war ja die Affection sehr wohl studirt, wie dies die Sturmfluth einschlägiger Mittheilungen vom Jahre 1830—1860 beweist; man kannte die Tetanie der Arbeiter, der Kinder, die der Maternität, die bei Infectionskrankheiten. Mit einemmale brachen die Publicationen ab, und namentlich finden wir seit den Sechzigerjahren nur sehr vereinzelte Angaben über die sogenannte idiopathische Arbeitertetanie. Ich habe selbst, als ich im Jahre 1891 in Paris war, eine Reihe von Klinikern diesbezüglich interpellirt und thatsächlich die Seltenheit dieser Affection bestätigen gehört; Charcot sagte mir, dass er sich wohl erinnere, in der Jugend einzelne derartige Fälle gesehen zu haben, dass er, trotzdem er grosses Interesse an der Sache habe, 30 Jahre lang keinen derartigen Kranken mehr zu Gesicht bekommen hätte. Im Jahre 1892 wurde aus der Klinik des genannten Forschers eine Dissertation von Dufour veröffentlicht, in welcher ein einzelner derartiger Fall publicirt und der von mir besonders betonte Gegensatz Wiens gegenüber anderen Städten ebenfalls hervorgehoben wurde.[1]) Es ist dies um so interessanter, als man ja allgemein weiss, dass zu Lebzeiten Charcot's wohl Alles, was an interessanten Nervenfällen in Paris aufzutreiben war, in die Salpêtrière zu dem grossen

[1]) Ebenso äusserten sich Gilles de la Tourette und Bolognesi im Jahre 1895.

Bahnbrecher der Neurologie gebracht wurde. Es scheint überhaupt nur noch eine Stadt zu geben, die von Arbeitertetanie noch reichlich heimgesucht wird, nämlich Heidelberg; andere deutsche, sowie auch österreichische Städte liefern ein auffallend geringes Contingent.

Ein Einwand, der mir öfters gemacht wurde, dass man nämlich die Tetanie anderweitig eben nicht so genau kenne und darum übersehe, kann durchaus nicht als stichhältig angesehen werden; es ist ja nicht wahrscheinlich, dass eine so auffallende, vielbesprochene Erkrankung immerwährend der Beobachtung entgehen sollte, nachdem ja doch heutzutage das Studium der Neurologie allenthalben auf einer grossen Höhe steht. Aber viel beweisender ist noch ein anderer Umstand, dass nämlich Aerzte und Professoren, die in Wien und Heidelberg diese Krankheit wohl gründlich studirt haben und dann in anderen Städten wirken, die Affection direct suchen und nun gar nicht oder nur selten finden. So scheint in Graz diese Krankheit bei gesunden Arbeitern durchaus nicht so häufig zu sein wie in Wien; so theilt mir Herr Prof. v. Wagner, der sich in Wien ja so vielfach mit dem Studium der Tetanie beschäftigt hatte, mit, dass er in vierjähriger Beobachtung an der Grazer Nervenklinik, welche das Aushebungsrecht für das ganze Spital hat, nur zwei Fälle von Tetanie gesehen habe. Auch der Vorstand der inneren Klinik in Graz, Herr Prof. Kraus, der ebenfalls lange in Wien arbeitete, bezeichnet die Tetanie in der erstgenannten Stadt als selten. Es ist dies um so bemerkenswerther, als neuere Autoren, z. B. Schultze, einen Zusammenhang zwischen sogenannter idiopathischer Tetanie und endemischem Kropf zu stipuliren suchten; Steiermark ist ja bekanntermassen eines der kropfreichsten Länder Europas und liefert doch lange nicht so viel Fälle wie Wien, welches allerdings nicht kropffrei ist, aber lange nicht so von derartigen Krankheiten heimgesucht wird wie Steiermark. Es ist vielleicht auch noch von Interesse, dass mir im Jahre 1890 Herr Dr. Weinberger, damals ordinirender Arzt der Schuhmachergenossenschaft, berichtete, dass er sehr häufig Gelegenheit hatte, Tetaniefälle zu sehen, dass es ihm aber noch nie vorgekommen sei, dass ein Schuster von aussen (vom Lande aus) mit dieser Affection behaftet nach Wien gekommen wäre. Auch in Innsbruck ist die Tetanie der gesunden Erwachsenen ausserordentlich selten.[1])

Es ist gewiss auch beachtenswerth, dass ein so hervorragender Neurologe wie Schultze, der in Heidelberg die Tetanie zum Ausgangspunkte wichtiger Studien gemacht hatte, nun neuerdings mittheilt, dass er in den ersten vier Jahren seines Aufenthaltes in Bonn keinen derartigen Fall sah; unter den vier Fällen, welche er später beobachtete, waren zwei Gravide,

---

[1]) Mündliche Mittheilung des Vorstandes der dortigen psychiatrischen Klinik, Herr Prof. Meyer.

eine Tetanie bei Magenektasie, während erst der vierte Fall einen Schuster betraf; doch ist gerade dieser Fall so merkwürdig complicirt, dass es nicht sicher ist, ob wir es da mit einem Analogon der gewöhnlichen Arbeitertetanie zu thun haben. Ueber die Seltenheit derartiger Fälle in Hannover berichtet Bruns; auch Hochhaus theilt mit, dass derartige Affectionen in Kiel kaum vorkommen; Professor Hirt nennt die Krankheit auch in Breslau eine sehr seltene, und schon vor Jahren war es Strümpell und Moebius aufgefallen, dass Leipzig so arm an derartigen Affectionen ist. Was Berlin betrifft, so war ich im Stande, durch eine Mittheilung von Herrn Professor Mendel einen interessanten Vergleich anzustellen: während beim Nervenambulatorium der Klinik Nothnagel die Tetaniefälle 0·7% ausmachen, ist der Percentsatz an der Poliklinik Mendel's kaum 0·1%. Auch Professor Bernhard, dem wir eine Studie über die Tetanie in Berlin zu verdanken haben, machte auf die grosse Seltenheit derselben in der genannten Stadt aufmerksam; auch im Elsass sollen nach Hoche derartige Fälle fast nie beobachtet werden.

So weit meine Studien an den Nervenkliniken Englands reichen, scheint auch daselbst die Arbeitertetanie nur höchst selten vorzukommen; wenigstens versicherten mich die berühmtesten und hervorragendsten Neurologen, dass sie kaum je einen derartigen Fall zu Gesicht bekommen hätten. In Skandinavien wurden nur zwei derartige Fälle publicirt, die jedoch durchaus nicht typische Arbeiteraffectionen waren. Nur ganz vereinzelt kamen derartige Berichte aus Amerika: Griffith Croozer stellt nur 34 Fälle bei Erwachsenen aus der ganzen amerikanischen Literatur zusammen, doch sind die Fälle, wie er selbst zugibt, meist nur ganz oberflächlich untersucht; bei einer Anzahl ist es aus dem Krankheitsbilde evident, dass es sich nicht um Tetanie gehandelt hatte; auch Hammond, Weir Mitchell und andere amerikanische Autoren erklären die Tetanie als in ihrem Lande sehr selten; besonders wichtig scheint mir die Bemerkung Stewart's, dass er in Wien 1883—84 zahlreiche Fälle gesehen habe, seitdem in Montreal in drei Jahren nur einen.

Für Russland verdanke ich einer gütigen schriftlichen Mitheilung von Herrn Dr. Minor, Nervenarzt in Moskau, sehr wichtige Nachrichten. Nachdem dieser Autor sieben Jahre lang keine Fälle von Tetanie gesehen hatte, bekam er solche im Jahre 1891 zu Gesicht; es handelte sich um einen 19jährigen Handwerker (Goldarbeiter) mit allen typischen Symptomen der uns beschäftigenden Affection; gleichzeitig kam ein 29jähriger Potator in Behandlung, der allerdings schon im Jahre 1881 eine ähnliche Attaque durchgemacht hatte. Derselbe berichtete, dass seine Schwester ebenfalls vor Jahren eine ähnliche Krankheit gehabt hatte und nun eine Recidive aufweise; auch sollen einige Einwohner desselben Dorfes ähnliche Erscheinungen zeigen. Gleichzeitig beobachtete er einen 17 Jahre

alten Pferdeeisenbahnconducteur und einen 14jährigen Kapselarbeiter, die mit derselben Affection behaftet waren; der Letztere litt ausserdem an croupöser Pneumonie. Die Eintrittstage dieser 4 Fälle waren: 22. Jänner, 26. Jänner, 27. Jänner, 12. Februar, also auch hier eine merkwürdige Uebereinstimmung mit unserer Tetaniebewegung. Noch merkwürdiger ist, dass genau zu derselben Zeit, wo diese 4 Fälle im Jansa-Krankenhause zur Beobachtung kamen, auch gleichzeitig eine ähnliche Accumulation von Fällen im alten Katharinenhospital notirt wurde.

Wenn ich nun dazufüge, dass auch in Italien unsere Affection offenbar sehr selten ist, so dürfen wir, im Rückblick auf das soeben Dargestellte, wohl sagen, dass die Tetanie der gesunden Arbeiter nicht allein eine epidemische, sondern auch eine endemische Krankheit ist. Und nur auf die Arbeitertetanie erstreckt sich vorläufig hier das Beweisverfahren; von den anderen Formen scheinen manche andere, wie wir später sehen werden, auch endemische zu sein, so z. B. die bei der Maternität. Es ist aber absolut nöthig, die verschiedenen Formen für diese Frage zu trennen, denn es gibt Länder, in denen z. B. die Kindertetanie ziemlich häufig ist, die der Arbeiter dagegen selten; so scheint es in London zu sein.

Wenn man die Befunde bei jugendlichen Handwerkern und Arbeitern näher betrachtet, so fällt es auf, dass es sehr häufig vollkommen gesunde, kräftige Individuen von normalem Muskelbau sind. Nur vereinzelt hört man von bedeutenden Vorkrankheiten; die hereditäre Belastung scheint nicht von grossem Einflusse zu sein. Unter den 75 Fällen idiopathischer Arbeitertetanie, die ich in den Jahren 1886—1896 beobachtete, constatirte ich sehr selten, dass die Betroffenen früher nervöse Störungen gehabt hätten oder dass sie hereditär belastet gewesen wären. Ein Patient gab an, dass sein Vater an Hemiplegie gestorben sei, drei Geschwister hätten Fraisen gehabt, er selbst hatte im 7. Lebensjahre Fraisenanfälle, als er an Masern erkrankt war. Ein zweiter Kranker berichtete von Kopfschmerzen seiner Mutter, von einer Choreaerkrankung seiner 10jährigen Schwester; ein Bruder war angeblich an Fraisen gestorben, er selbst litt hie und da an Kopfschmerzen. Ein dritter Patient, der auch als Kind Fraisen gehabt hatte, berichtet, dass sein Bruder Epileptiker sei; ein Anderer erwähnt sogar von zwei Mitgliedern seiner Familie (Mutter und Schwester), dass sie derartigen Anfällen unterworfen seien; auch sagt ein weiterer, dass mehrere Geschwister an Krämpfen leiden, über deren Natur er nichts genaueres wisse. (Eine Patientin erzählt, dass sie selbst stets nervös gewesen sei und eine nervöse Schwester habe.) Zwei Patienten hatten vordem leichte Kopfverletzungen erlitten, doch war das Intervall zwischen dem Trauma und dem Ausbruche der

Tetanie sehr lang, und die Verletzungen hatten keine länger dauernden Störungen veranlasst.

Wir sehen im Ganzen nur eine gewisse Beziehung zur Epilepsie und werden später hören, dass zwischen epileptischen und tetanischen Anfällen ein gewisser Connex besteht. Im Uebrigen erscheint mir die Ausbeute so gering, dass man von einer Disposition zu unserer Krankheit durch neuropathische Belastung kaum reden kann. Von anderen Affectionen neben der sogenannten idiopathischen Tetanie lässt sich noch weniger berichten; bisweilen sind Zeichen abgelaufener Rhachitis zu beobachten, hie und da leiden die Leute an leichtem Lungenkatarrh, geringer Magen- oder Darmatonie; Tuberculose ist jedoch trotz ihres sonst häufigen Vorkommens in Wien sehr selten als Begleiterscheinung der Tetanie zu constatiren. Ferner ist es gewiss nicht ohne Interesse hinzuzufügen, dass ich nicht in einem einzigen Falle Lues nachweisen konnte.

Bedeutsam sind die Angaben über das gleichzeitige Vorkommen mehrerer Fälle in einem und demselben Orte (siehe Minors) oder in derselben Familie. So kannte N. Weiss ein Brüderpaar, das gleichzeitig erkrankte; ein Patient von v. Jaksch gab an, dass sein Bruder von derselben Affection ergriffen worden sei. Ein Soldat Janchen's stammt aus einer Familie, in welcher unter sieben Kindern drei an Tetanie litten; Schlesinger beobachtete in der Ambulanz der Klinik Nothnagel einen jungen Mann mit Tetanie, der angab, dass seine Mutter und Schwester zu derselben Zeit von einer ähnlichen Affection ergriffen wurden.[1]) Man könnte ja allerdings aus letzteren Angaben auf eine familiäre Disposition zu dieser Krankheit zu schliessen versucht sein, doch muss die Sache nicht so erklärt werden, da wir ja die Möglichkeit vor Augen haben, dass wir es hier mit Infectionen zu thun haben, die leicht zwei Menschen auf einmal treffen können; doch soll über diesen Punkt hier nicht weiter discutirt werden, wir wollen im Capitel „Aetiologie" darauf zurückkommen.

II. Gruppe.

Tetanie bei schweren Magendarmaffectionen und bei Helminthiasis.

Dass bei jüngeren Leuten nach chronischen Diarrhoen oder nach Verstopfung Tetanie vorkommt, ist in der älteren wie in der neueren Literatur sehr häufig beobachtet worden (Delpech, Aran, Lasègue,

[1]) Oppler berichtet von einem Soldaten, welcher tonische Krämpfe im rechten Beine und Trousseau'sches Phänomen hatte; fünf Brüder sollen derselben Affection unterworfen gewesen sein. Die Eigenthümlichkeit der Localisation, sowie der normale elektrische Befund machen es mir allerdings zweifelhaft, ob wir es hier mit einem Falle von echter Tetanie zu thun haben.

Trousseau, Eisenlohr, Hoffmann u. A.); über die Vereinigung von Icterus catarrhalis und Tetanie wird von Hoffmann berichtet; Eingeweidewürmer und Tetanie beim Erwachsenen sah Deplaigne. In der neueren Literatur finde ich, was Erwachsene betrifft, nur noch einen einzigen Fall, der hieher gehört; es ist das eine im Jahre 1874 publicirte Beobachtung von Riegel.

Es handelt sich um einen 40jährigen Stiefelputzer, dessen Vater und Mutter epileptisch gewesen sein sollen, der in der Jugend auf Feldzügen viele Strapazen mitgemacht hatte, sich während derselben schlecht nährte und häufig frisches Fleisch geniessen musste. Im Jahre 1867 erkrankte Patient unter heftigen Krämpfen in den Armen und Beinen, unter denen er zusammenstürzte; von Bewusstlosigkeit wird nichts berichtet. Später wiederholten sich ähnliche Anfälle mehrmals im Jahre, so dass er endlich im August 1872 das Spital aufsuchte; daselbst wurden thatsächlich Tetanieanfälle beobachtet, die sich in tonischen Krämpfen aller vier Extremitäten äusserten; die Handstellung war eine typische, bisweilen contrahirte sich auch die Thorax- und Rückenmuskulatur, ferner das Zwerchfell und die Bauchmuskeln; die Dauer eines solchen Anfalles betrug 12—15 Minuten, ohne dass je das Bewusstsein tangirt war. Die nächsten Tage brachten häufig ähnliche Attaquen, das Trousseau'sche Zeichen wurde wiederholt constatirt. Die mikroskopische Untersuchung des Stuhles ergab zahlreiche Eier von Taenia mediocanellata, weshalb Abführmittel gereicht wurden, welche zum Abgange von Bandwurmgliedern führten. Die eingeleitete Cur mit Fl. Koso und Rad. filicis maris bewirkte das Ausstossen sehr zahlreicher Bandwurmglieder bis zu feinen Endgliedern, der Kopf jedoch wurde nicht gefunden. In den nächsten Tagen kam es zu keinem Tetanieanfall mehr, das Trousseau'sche Phänomen blieb erhalten; es trat nur noch einmal eine leichte Attaque auf, nach und nach schwand auch das Trousseau'sche Phänomen, und trotz monatelanger Beobachtung wurde niemals mehr eine Recidive constatirt; auch der öfter untersuchte Stuhl war frei von Bandwurmgliedern und Eiern.

Ich habe diese Beobachtung etwas ausführlicher mitgetheilt, da sie für ätiologische Betrachtungen nicht ohne Werth ist; ich will aber hier gleich hervorheben, dass ich trotz eifrigen Suchens bei keinem meiner Patienten je eine Bandwurmerkrankung nachweisen konnte. Ferner will ich hier erwähnen, dass Müller einen 38jährigen Schlosser beobachtet hatte, bei dem es im Verlaufe einer Blinddarmentzündung zur Peritonitis gekommen war; nach einem heftigen Brechanfall trat Tetanie ein. Ich habe von zwei mit Perityphlitis behafteten Männern gehört, dass sie zu Beginn des Leidens 24—48 Stunden Krämpfe gehabt hätten; durch Nachweis der mechanischen und elektrischen Uebererregbarkeit war die Diagnose Tetanie wohl gesichert, aber ich muss darauf hinweisen, dass ich diese Erkrankungen im Jahre 1886, also im stärksten Epidemiejahre gesehen habe, dass beide im April aufgetreten waren und dass beide Patienten jugendliche Handwerker waren; zwei Fälle von rasch und gutartig verlaufender Tetanie bei acuter Dyspepsie sahen Singer und

Schlesinger, ein ähnlicher Fall kam auch an der Klinik Nothnagel zur Beobachtung.

Wir gelangen nun zum interessantesten Capitel dieser Gruppe, das ist das vielbesprochene Auftreten von Tetanie bei Magendilatation. Das Vorkommen von tonischen Krämpfen bei schweren Dilatationen hat zuerst Kussmaul in seiner berühmten Arbeit: „Ueber die Behandlung der Magenerweiterung u. s. w.“ beschrieben, er hat sie aber, obwohl gerade durch ihn sonst die Kenntniss der Tetanie in Deutschland gefördert wurde, nicht unter diesen Begriff subsummirt. Man hat aber diese Fälle doch unter diesem Namen weiter geführt, und vielfach findet man sie noch immer unter den neueren Arbeiten über Magendilatation genannt. Man hat eben den Begriff Tetanie nicht scharf genug gefasst, und ich selbst habe in meiner diesbezüglichen Monographie die Kussmaul'schen Fälle und noch manches Andere mitgerechnet, obwohl es durchaus nicht sicher zu beweisen ist, dass Alles das, was hier eingereiht wurde, auch an diesen Ort gehöre. Erst die neuere Zeit hat uns so gute diagnostische Behelfe zur Erkennung dieser Affection gebracht, dass wir nun daran gehen können, alle diejenigen Fälle, welche den Anforderungen nicht genügen, auszuscheiden. Diesen Standpunkt der scharfen Kritik vertritt Fleiner in seiner neuesten Arbeit; auch ich will seinen Principien folgen und nur solche Fälle benützen, bei welchen thatsächlich typische Krämpfe beschrieben werden und andere Symptome (Trousseau, Erb, Chvostek) diese Diagnose bekräftigen.

Es sind im Ganzen 11 Krankengeschichten, welche ich nun verwerthen will, wobei ich durchaus nicht zweifle, dass auch unter den älteren Fällen manche Tetanie-Affectionen waren; es ist sehr leicht möglich, dass die Kussmaul'schen Fälle hieher gehören, sowie beispielsweise die Fälle von Leven, Laprevotte, Gaillard, Bouveret und Devic, Miles und Anderen, ich vermeide es aber, sie zu benützen, um eine möglichst sichere Basis für eine spätere Statistik auf Grund grösseren Materiales zu schaffen. Die Namen der Autoren, aus deren Publicationen ich schöpfe, sind: Blažiček, Bamberger, Müller, Biscaldi, Fleiner, Richards, Löb und Ewald. Es handelt sich fast immer um schwere Leiden, und da 10 Fälle mit dem Exitus enden, sind wir sogar im Stande, fast immer die anatomische Diagnose mitzutheilen; in der folgenden Tabelle sind die Befunde nebeneinander gestellt. Bei Fall 11 (Biscaldi) trat Heilung ein; in dem Falle Blažiček's ist allerdings das Darmleiden (Intussusception) im Vordergrunde, doch besteht daneben Magendilatation, so dass die Beobachtung doch hier eingereiht werden kann.

Gewöhnlich sind es Individuen, die schon längere Zeit krank waren, bei denen dann während des Brechactes oder nach der Ausheberung solche Krampfzustände eintraten; doch möge man den schädlichen Ein-

fluss der Magenpumpe nicht überschätzen, da es auch Fälle gibt, wo dieselbe Erleichterung schafft und wo die Krämpfe gerade nach ihrer Anwendung cessiren. Es folgen hier die (meist nekroskopischen) Diagnosen:

1. Pylorusstenose, Ektasie; 2. Invaginatio jejuni, Dilatatio ventriculi; 3. Scirrhus an der *Pars pylorica*; 4. Dilatatio ventriculi magna, Compression des Duodenums durch die Gallenblase; 5. Verschluss des Duodenums in Folge von Achsendrehung und Verlagerung des Magens; 6. Ulcus duodeni paene sanatum, Strictura duodeni magna, Hypertrophia et dilatatio ventriculi; 7. Diagnose intra vitam: leichte Magenerweiterung; die Nekroskopie ergibt keine bedeutende Veränderungen; 8. Ulcus rotundum in Vernarbung, angeborene Enge des Aortensystems; 9. Pylorusstenose, Ulcera, Dilatatio ventriculi; 10. Magendilatation, ein Theil des Duodenums dilatirt, in demselben ein Ulcus; 11. Gastrektasie; Heilung.

Dem Geschlechte nach handelt es sich um acht Frauen und drei Männer; dem Berufe nach finden wir bei den Frauen: 1 Magd, 1 Näherin, 1 Händlerin, 1 Arbeiterfrau; unter den Männern: 1 Knecht, 1 Drechsler, 1 Fabrikant. Dem Alter nach sind vertreten: Das 18. bis 19. und das 26. Lebensjahr mit je 1 Person, das 34. mit 2, das 43. bis 48. mit 5; einmal ist das 64. verzeichnet.

Nicht ohne Bedeutung erscheint es mir aber, dass, wenn man diese angeführten Fälle übersieht, doch auch da wieder gewisse Monate für die Zeit des Einsetzens prävaliren. Ich stelle hier unten die Zahlen, wie wir sie bei der Arbeitertetanie gefunden haben, nochmals zusammen und schreibe darunter in der zweiten Zeile die Vertheilung der Häufigkeit des Auftretens nach Monaten bei den 11 genannten Fällen, in der dritten Zeile 8 Fälle, bei denen die Diagnose „Tetanie“ nicht sichersteht, aber doch aus der Beschreibung wahrscheinlich ist.

	Jänner	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December
I. Arbeitertetanie	45	56	87	75	33	19	5	5	4	5	12	12
II. Sichergestellte Magendilatationstetanie:	1	1	3	1	—	—	—	—	—	1	—	4
III. Magendilatation mit möglicher, aber nicht sichergestellter Tetanie	—	1	2	2	—	1	—	—	—	2	—	—

Wenn wir diese Zahlen betrachten, so muss es doch bei Zeile II der Tabelle auffallen, dass fünf Monate, Mai bis September inclusive,

keine Fälle bringen, dass vom Mai bis November inclusive nur ein Fall vorhanden ist, dass die übrigen Fälle zwischen December und April [1]) constatirt wurden, gerade zu der Zeit, da auch, wie aus unserer darüberstehenden Zusammenstellung sich ergibt, die Frequenz der übrigen Tetaniefälle ansteigt; zu derselben Zeit findet, wie wir später sehen werden, auch das häufigere Auftreten der Tetanie bei Frauen in der Maternität statt; ein ähnliches Verhalten zeigt sich ferner in der Zeile III bei den Fällen, in welchen die Tetaniediagnose wenigstens viel Wahrscheinlichkeit hat. Wenngleich ich zugeben muss, dass das Material viel zu klein ist, um bindende Schlüsse für die Magendilatationstetanie zu gestatten, so will ich doch hier auf diese Verhältnisse hinweisen, um vielleicht zu weiteren Forschungen anzuregen.

Anschliessend daran sei noch einer Beobachtung Marschner's gedacht, der bei einer 28jährigen mit Magencarcinom behafteten Frau nach einer *punctio abdominis*, bei welcher $7^1/_2$ Liter Flüssigkeit entleert wurden, durch eine halbe Stunde typische Krämpfe auftreten sah. Dieselben wiederholten sich bis zum Tode nicht mehr; die Nekropsie ergab thatsächlich Carcinom des Magens ohne Dilatation. Tetanie bei Gallensteinkolik während der Anfälle beobachtete Gilbert.

III. Gruppe.

Tetanie bei acuten Infectionskrankheiten.

Die Tetanie bei acuten Infectionskrankheiten gehört gerade nicht zu den häufigsten Erscheinungen. Hieher mögen manche von den schon oben erwähnten, von älteren Beobachtern verzeichneten Fällen unserer Krankheit bei Darmkatarrh und Diarrhoe gehören, da ja möglicherweise manche dieser Erkrankungen infectiös waren, eine Vermuthung, die sich allerdings nachträglich heute nicht mehr beweisen lässt.

Die erste genauere Beobachtung über Tetanie bei Typhus verdanken wir Aran, der eine derartige Tetanie-Epidemie bei einer Epidemie der genannten Krankheit beobachten konnte, und zwar unter den Typhuskranken im Spitale St. Antoine. Die Krämpfe erschienen gewöhnlich zu einer Zeit, wo die Affection sehr vorgeschritten war, in der Hälfte der Fälle in der Reconvalescenz, nur ein Patient hatte dieselben im Beginne des Typhus; 9 von diesen Fällen waren auf der Abtheilung Aran's entstanden, 3 andere anderwärts. Unter 14 Typhusfällen traten die Krämpfe auf: am 1. Tage (1 Fall), am 2. (1 Fall), am 10. (2 Fälle), am 11. (2 Fälle), am 16., 19., 20., 23. (je ein Fall), am 29. (2 Fälle), in der Reconvalescenz (2 Fälle). Ueber Tetanie im Beginne des Typhus be-

---

[1]) Auf die Häufigkeit derartiger Fälle im Winter hat auch Laprevotte aufmerksam gemacht.

richtet noch Rosenberg; ferner kenne ich zwei Fälle aus der Literatur (Schultze, Hoffmann), in welchen Personen, die häufig an Tetanie gelitten hatten, bei Acquirirung eines Typhus Recidiven aufwiesen.

Etwas unklarer liegen die Verhältnisse bei der Cholera. Trousseau erwähnt das Vorkommen der Tetanie nach der grossen Epidemie im Jahre 1854, in welcher auch Culmann, der Uebersetzer Trousseau's, zwei derartige Erkrankungen gesehen hat; in neuerer Zeit hat wieder Oddo in Marseille über Aehnliches berichtet; die Casuistik ist in dieser Hinsicht sehr spärlich. Tonische Krämpfe sind bei der Cholera immer wieder und allenthalben erwähnt, sie gehören zum Bilde dieser schweren Erkrankung. Genauere Untersuchungen über die bekannten Begleitsymptome fehlen fast völlig, so dass sich von der Häufigkeit oder Seltenheit des Erscheinens dieser Complication kein Bild construiren lässt.

Ferner ist mir ein Fall bekannt, wo im Verlaufe der Morbillen ähnliche Krämpfe auftraten; es handelte sich um einen 25jährigen Arzt des Wiener allgemeinen Krankenhauses, dessen ich schon oben Erwähnung gethan habe, der am 7. März mit Fieber (38·2° C. Temperatur) erkrankte und um 12 Uhr typische tonische Krämpfe in den oberen und unteren Extremitäten, ebenso in der Bauchmuskulatur bei freiem Bewusstsein bekam; daneben bestand Schwierigkeit beim Sprechen. Diese Krämpfe dauerten 5 Minuten, das Fieber hielt an, es kam nur noch einmal in der nächsten Nacht zu einem kleinen Anfalle; am Morgen des dritten Tages zeigte sich das Morbillenexanthem. Ist es nicht ein eigenthümliches Zusammentreffen, dass der Kranke ein Arzt des Allgemeinen Krankenhauses war, dass er gerade im Jahre 1886 erkrankte, als wir den Höhepunkt unserer Affection hatten, dass auch seine Krämpfe in den März fielen?

Seitdem die Influenza sich so häufig in Wien zeigt, haben wir auch Gelegenheit gehabt, öfters in Frühjahrsmonaten die Combination dieses Leidens mit Tetanie zu beobachten. Auf diesen Zusammenhang hat zuerst Rabaud hingewiesen; diesbezügliche weitere Mittheilungen verdanken wir Revilliod. Eines Falles von Combination croupöser Pneumonie mit Tetanie gedenkt Minor (siehe oben). Ich habe im October 1870 bei einem 16jährigen Silberschmiedlehrling von typischen Symptomen begleitete Tetanie beobachtet; die Krämpfe schwanden bald, doch traten die Symptome einer katarrhalischen Pneumonie auf, die heilte, ohne dass sich die früheren Krämpfe wiederholt hätten.

Ueber eine Combination von Angina und Tetanie berichtet Grünewald in seiner Dissertation. Er beobachtete ein 19jähriges sonst vollkommen gesundes Mädchen, das an Angina tonsillaris et faucium erkrankt war; am zweiten Tage kam es zu typischen Krampfanfällen an den Extremitäten durch 7 Minuten und im Laufe desselben Tages noch zweimal zu ähnlichen Anfällen. Die Angina heilte rasch,

ohne dass je mehr Krämpfe aufgetreten sind; ähnliche Erscheinungen im Beginne einer Tonsillitis sah Mc. Connel.

Für den Zusammenhang zwischen Gelenksrheumatismus und der uns beschäftigenden Affection spricht die Beobachtung von Chvostek senior. So wenig ich an der Richtigkeit dieser Beobachtung zweifle, so muss ich doch darauf aufmerksam machen, dass eine gewisse Vorsicht bei derartigen Fällen geboten ist, da nach den Aussagen von Kennern dieser Affection bei der Tetanie Gelenksschwellungen ab und zu vorkommen können. Viel besprochen war in der älteren Literatur der Zusammenhang zwischen Malaria und Tetanie; es ist sehr begreiflich, dass man an ein solches Verhältniss denkt, da ja Tetanieanfälle bei einzelnen Individuen manchmal nur zu gewissen Zeiten, z. B. nur Vormittag oder nur Nachmittag auftreten; doch kann auch gerade dieser Umstand sehr leicht zu Fehlschlüssen führen, weil eine derartige Zeiteinhaltung auch bei Tetaniekranken beobachtet wurde, bei denen vom Wechselfieber keine Rede war. Man vergesse auch nicht, dass bei der sogenannten idiopathischen Arbeitertetanie hie und da geringe Milzschwellung und Fieberbewegung beobachtet wurde. Lehrreich ist in dieser Beziehung vielleicht eine Beobachtung Paynel's, bei welcher mich allerdings die Diagnose Tetanie nicht über alle Zweifel erhaben dünkt:

Ein 18jähriges Mädchen hatte gelegentlich ihres Aufenthaltes in Russland Malaria acquirirt, die durch Chinin geheilt wurde. Ein Jahr darauf wurde sie durch Wochen täglich zur gleichen Zeit (5 Uhr Nachmittags) von Contractur der linken Hand befallen, die eine halbe Stunde währte, dann unter starkem Schweissausbruch endigte. Der objective Befund ergab Milzvergrösserung, und thatsächlich trat jeden Tag die genannte Erscheinung unter Temperatursteigerung auf. Heilung der Krämpfe und der Milzvergrösserung durch Chinin.

Mir selbst war es, obwohl ich diesbezüglich häufig recherchirte, nie möglich, einen derartigen Zusammenhang nachzuweisen; auch die neuere Malarialiteratur, soweit ich sie kenne, berichtet nichts über derartige Combinationen.

IV. Gruppe.

Tetanie nach Vergiftung mit eingeführten Substanzen.

Anhang: Nephritistetanie.

Es sind nur ganz wenige Beobachtungen, die ich hier anführen kann; die Sache hat vorläufig mehr einen theoretischen als einen praktischen Werth. Auf die Aehnlichkeit zwischen den Krämpfen bei Ergotismus und Tetanie haben zuerst Moxon und Hasse aufmerksam gemacht, und wenn man die Schilderung dieser Krämpfe in den verschiedenen Darstellungen liest, so scheint ein gewisser Zusammenhang möglich. So schildert Böck in Ziemssen's Handbuch, dass die Contracturen intermittirend und

schmerzhaft sind, die Extremitäten und die Bauchmuskulatur ergreifen; die Beine sind angezogen, die Hände nehmen oft eine schnabelförmige Gestalt an. Im Uebrigen ist der schwere Ergotismus so reich an anderen Symptomen, dass man wohl nicht, ohne mit der Berücksichtigung der später entdeckten Symptomentrias zu untersuchen, zu sicheren Schlüssen kommen kann. Hingegen existiren in der Literatur einzelne Fälle von leichten Krampfzuständen bei Ergotinvergiftung, die mit Wahrscheinlichkeit zur Tetanie gerechnet werden können.

So berichtet Bauer von einer Beobachtung in Nentershausen, wo der Clavus gerade vorkam. Er erwähnt eine 30jährige im neunten Monate gravide Frau, welche unter typischen Krämpfen, die einige Tage dauerten, erkrankte; ebenso deren 60jährige Mutter und eine andere 25jährige Frau. Dieselben hatten eine Woche vor ihrer Erkrankung fünf Laibe Brot aus einem benachbarten Dorfe kommen lassen; sie erzählten, dass dasselbe einen unangenehmen Geschmack gehabt und vielfach grünliche, bröckelige Stellen enthalten hätte. Da die übrigen Familienmitglieder dieser beiden Frauen der angeführten Umstände halber dieses Brot nicht geniessen wollten, assen es die Frauen und erkrankten unter den angegebenen Symptomen.

Einen interessanten Fall hat Schlesinger in der Privatpraxis beobachtet.

Es handelte sich um eine 40jährige kräftige Frau, die seit mehreren Jahren an einem Myoma uteri gelitten hatte und mit Ergotininjectionen in die Bauchhaut behandelt worden war. Ursprünglich traten Parästhesien, später aber typische Extremitätenkrämpfe auf, man konnte Trousseau's und Chvostek's Phänomen nachweisen. Die Krämpfe waren am stärksten nach der Injection, waren am Tage darauf milder und steigerten sich mit jeder neuen Einspritzung. Als man die Ergotinbehandlung aussetzte, verschwanden sogleich die Tetaniesymptome.

Ehrendorfer berichtet von einer Gebärenden, die zur Anregung der Wehen $^{3}/_{4}$ Gramm Ergotin erhalten hatte und post partum Krämpfe bekam. Dieser Fall ist natürlich nicht vollständig beweisend, da er eine Gebärende betraf; es sei übrigens auf die oben gemachte Bemerkung nochmals hingewiesen, dass auch eine Patientin Bauer's gravid war.

Ob beim Alkoholismus Tetanie auftreten kann, ist mir noch immer nicht sicher. Auf der Klinik Meynert zeigte einmal eine Alkoholdelirantin typische Handstellung, doch kann man auf solche einzelne Beobachtungen hin keinen Schluss ziehen. In der älteren Literatur (Magnus Huss, Imbert Gourbeyre, Costa da Serda) wird von alkoholischer Tetanie gesprochen, doch sind die Fälle durchaus nicht beweisend, so dass es weiterer Forschung bedürfte, um einen derartigen Zusammenhang plausibel zu machen.

Ueber Tetanie nach Chloroformvergiftung berichtet Löb:

Eine 26jährige nervöse Patientin, die wegen einer Zahnextraction chloroformirt wurde, klagte beim Erwachen über äusserst heftige Schmerzen

in Armen und Beinen; die Hände befanden sich in Tetaniestellung; beim Beklopfen des Facialis mit dem Percussionshammer zuckten die Gesichtsmuskeln; die Schmerzen und Krämpfe liessen nach einer Morphiumgabe nach, blieben bald ganz weg; gleichzeitig verschwand das Facialisphänomen.

Ferner erfuhr ich durch mündliche Mittheilung, dass ein sonst gesunder Arzt nach einer Morphiuminjection, die er sich wegen heftiger Zahnschmerzen gemacht hatte, einen typischen Tetanieanfall erlitt. Gowers sah einmal die Anfälle nach Bleivergiftung auftreten; tetanieähnliche Anfälle beim Saturnismus beobachtete auch Letulle in einem Falle, rechnet sie aber zur Hysterie; Oppenheim constatirte einmal das Vorkommen der Tetanie nach einer Spermininjection, Voss in einem Falle von Kohlenoxydvergiftung. Anhangsweise will ich noch daran erinnern, dass wiederholt in der Literatur von Nephritistetanie, respective von urämischer Tetanie die Rede war. Anscheinend sichergestellte Fälle von Tetanie bei Nephritikern finden wir zwei, einen bei Imbert Gourbeyre, einen zweiten bei Hoffmann. Es handelt sich im letzteren Falle um einen 19jährigen Schuhmacher, der an chronischer Nephritis litt und innerhalb eineinhalb Jahren zwei längere Attaquen von intermittirenden Krämpfen zu erleiden hatte. Ist es nicht merkwürdig, dass der einzige sichergestellte Fall der neueren Zeit wieder einen 19jährigen Schuhmacherlehrling betroffen hat, und zwar in dem an Tetanie so reichen Heidelberg? [1])

V. Gruppe.

Die Tetanie der Schwangeren, Gebärenden und Säugenden.

Die Tetanie in dem oben genannten Zusammenhange ist eine der ältesten bekannten Formen der uns beschäftigenden Affection, denn schon Steinheim berichtet von einer Beobachtung, der zufolge eine Frau sechs Wochen nach der Niederkunft von typischen Krämpfen ergriffen wurde, und auch Dance theilt einen ähnlichen Fall in seiner ersten Publication mit. Bei den Säugenden hat anscheinend Trousseau die erste derartige Krankengeschichte mitgetheilt; er sah so viele derartige Fälle in kurzer Zeit, dass er meinte, es sei dies die häufigste Form unserer Affection und schlug für sie den Namen „rheumatische Contractur säugender Frauen“ vor.

Ich habe 49 dieser Fälle aus der Literatur ausgewählt, welchen ich aus meinen Beobachtungen (1886—96) 12 hinzufüge. Es handelt sich um 23 Gravide; 10mal setzte die Krankheit nach dem Geburtsacte ein;

---

[1]) In neuester Zeit hat Wick einen Fall von Tetanie bei Schrumpfniere beschrieben, doch zeigt dieser Fall so viele atypische Symptome, dass er kaum geeignet ist, ein Licht auf diese noch ganz unentschiedene Frage zu werfen.

28 Frauen besorgten das Säugegeschäft.[1]) Es ist ja klar, dass sich das Alter der Individuen innerhalb gewisser Grenzen bewegen muss: unter 52 derartigen Personen, deren Alter angegeben ist, waren eine 16jährige, eine 18jährige, 12 waren 20—25jährig, 21 31—40jährig, das Alter von 41—45 ist dreimal vertreten. Auch bei diesen Formen, sowie bei den schon besprochenen, ist die Heredität kaum von Bedeutung; ferner hört man von den Graviden selten, dass sie früher an nervösen Zuständen gelitten hätten. Eine Patientin Rabaud's hatte, als sie das erstemal in die Hoffnung kam, Anfälle von Bewusstlosigkeit, zwei Fälle dieser Art erwähnt Haddon; eine Kranke von Delpech hat zwei Jahre früher eine Trigeminusneuralgie gehabt, eine klagte, dass sie häufig an Kopfschmerzen gelitten habe. Eine meiner Patientinnen berichtete, dass sie früher gehustet und an Hämoptoe gelitten habe, eine Patientin Neumann's hatte eine Mitralinsufficienz; zwei meiner Kranken hatten mässige Strumen, was jedoch nicht so sehr auffallen wird, da ja Frauen in derartigem Zustande Vergrösserungen der Schilddrüse zeigen. Es ist auch wichtig, im Gegensatze zu manchen anderen Darstellungen darauf hinzuweisen, dass bei meinen Kranken wenigstens Magendarmzustände sehr in Hintergrund traten; von einer der Frauen wird berichtet, dass sie gebrochen habe. Es sei aber noch erwähnt, dass eine Patientin von Blažiček, welche an einer Magendilatationstetanie zu Grunde ging, gravid war; eine von diesem Autor beschriebene, mit Tetanie behaftete Gravide litt an Osteomalacie. Combinationen von Variolois und Tetanie bei Gravidität erwähnt Schultze; einer Combination von Tetanie, Ergotismus und Gravidität haben wir oben gedacht, über das Auftreten von Tetania strumipriva bei einer Schwangeren werden wir weiter unten referiren. Das Einsetzen der Tetanie in der Gravidität erfolgt meist zwischen dem 6. und 8. Monate, doch gibt es auch Fälle, wo dieser Zustand im 4. und 5. Monate seinen Anfang genommen hat. Recidiven von Tetanie bei neuerlicher Gravidität, wenn die Patientin schon einmal Tetanie bei einem derartigen Zustande gehabt hat, scheinen nicht ganz selten zu sein; so sah ich eine Gravide mit Tetanie behaftet, welche das zweite Kind erwartete und die schon beim ersten Tetanie gehabt hatte; eine zweite hatte unter 12 Schwangerschaften zweimal Tetanie acquirirt, eine dritte unter 6 dreimal.

Etwas seltener scheint das Auftreten der Tetanie nach der Geburt bei nicht säugenden Frauen zu sein; unter den 10 Fällen, die mir bekannt sind, sind mehrere schwächliche Individuen beschrieben. Eines war mit Lues behaftet und litt an starken Diarrhoen; bei zweien erfolgte Abortus;

---

[1]) Ich benützte die Publicationen von Steinheim, Dance, Delpech, Trousseau, Imbert, Verdier, Sacré, Segur, Maccall, Broadbent, Schulze, Röhring, Eisenlohr, Velic, Hoffmann, Ehrendorfer, Haddon, Burresi, Szukits, Lobach, de la Motte, Herard, Gauchet, Lussana, Rabaud, Neumann.

einmal musste Kraniotomie gemacht werden; die Tetanie trat in 3 Fällen im Anschlusse an die Geburt auf, zweimal an dem 4.—6. Tage; einmal lagen 14 Tage, in 3 Fällen 1—3 Monate dazwischen.

Viel häufiger werden die Säugenden von den Krämpfen befallen; die Fälle, die mir vorliegen, betreffen meist im Uebrigen gesunde Individuen, die Zeit des Stillens scheint nicht von wesentlichem Belange. In dem Falle Röhring's trat die Krankheit schon nach 8 Tagen auf, im Falle Delpech's sogar nach 5 Tagen, dreimal erfolgte der Ausbruch nach einem Monate, doch kommen auch viel längere Intervalle vor; in einem Falle hatte eine meiner Patientinnen am 6. August geboren und stillte monatelang ohne jegliche Beschwerden, erst im Februar traten die Krämpfe auf; solche Latenzperioden von 2—8 Monaten sind überhaupt öfters erwähnt. Immer erfolgt der Ausbruch der Erkrankung während des Säugegeschäftes, nur in einem Falle, bei einer Frau, die ein Kind $1\frac{1}{2}$ Jahre gesäugt hatte, erst dann, nachdem sie es entwöhnt hatte. Complicationen mit anderen Erkrankungen werden nicht zu häufig erwähnt, zweimal wird von gleichzeitiger Diarrhoe berichtet, zwei Kranke litten an Bronchitis, zwei an Lues. Bei diesen Formen kommen Recidiven nicht sehr selten vor; vier der Betreffenden hatten bei je zwei Stillungen die Anfälle, zwei davon hatten überhaupt nur diese beidenmale gestillt, eine im Ganzen dreimal, eine fünfmal. Die 38jährige Patientin Maccall's hatte beim Säugen von sieben Kindern jedesmal Krämpfe, drei Wochen nach der Geburt eines achten Kindes erkrankte sie abermals, obwohl sie nicht gestillt hatte. Eine Kranke Delpech's hatte in vier Jahren dreimal geboren und das Kind immer gesäugt; während das erstemal das Säugegeschäft durch 12 Monate ohne Zwischenfall betrieben wurde, hatte sie beim Stillen des zweiten Kindes im siebenten Monate Krämpfe und wurde, als sie nach der dritten Schwangerschaft das Kind durch zwei Jahre nährte, im 7. und 23. Monate von Contracturen befallen. Derselbe Autor berichtet uns von einer 45jährigen Patientin, die zehn Kinder hatte und seit ihrem 24. Jahre fast stets im Status der Gravidität oder Lactation war und welche, so oft sie ein Kind nährte, von den Anfällen ergriffen wurde.

Aber auch für diese Maternitätsformen wurde schon vor Jahren das epidemische Auftreten hervorgehoben; gewisse Jahre brachten viele Fälle und andere weniger, gerade wie wir es bei der Arbeitertetanie in Wien sahen; ja es scheint beinahe, soweit die Berichte vorliegen, als würde in Paris, wo diese Affection einmal so ungeheuer häufig war, dieselbe jetzt kaum mehr beobachtet; wenigstens liegen keine weiteren derartigen Berichte mehr vor. So äusserte sich Delpech im Jahre 1846 über diese Form: „Alle Beobachtungen, die wir gemacht haben, gruppirten sich in zwei Serien, die sich in der Distanz von zwei Jahren zeigten; im Intervall kamen nur zwei Fälle zur Beobachtung. Handelte es sich (das wäre sonderbar) um

eine leichte Epidemie? Handelte es sich um eigenthümliche Witterungsverhältnisse, die der Entwickelung der Krampfzustände förderlich gewesen wären?“ Aehnlich hatte sich auch Verdier 1856 ausgesprochen, aber er gab weiter noch an, dass es doch auffallend sei, wie sich die Epidemie gerade auf den Winter concentrire.

Ich habe diesbezüglich die erste Statistik im Jahre 1891 gebracht und kann sie nun auf Grund neuer Beobachtungen erweitern. 52 Fälle vertheilten sich folgendermassen:

Jänner	Februar	März	April	Mai	Juni
10	9	12	8	2	2

Juli	August	September	October	November	December
3	2	1	1	0	2

Also auf die Monate Jänner bis April entfielen 39 Fälle, auf die übrigen 8 Monate nur 13. Von einem Falle finde ich noch die Angabe, dass die Erkrankung im Herbst eingesetzt hatte, in einem anderen wird der Winter als die Zeit der Entstehung hervorgehoben, Schultze sah in Bonn zwei derartige Fälle im Frühjahre. Auch bei den Recidiven kann man den Einfluss der vielbesprochenen Monate März und April constatiren: So sah ich eine Patientin das erstemal im März erkranken, während die Recidive im April erfolgte; eine der oben erwähnten Patientinnen, welche dreimal als Gravide Tetanie hatte, erkrankte jedesmal im Jänner.

Im Anschlusse an die besprochenen Fälle sei noch hervorgehoben, dass Tonnellé drei Fälle erwähnte, bei denen es sich um junge Mädchen handelte, die an Tetanie erkrankt waren und bei Eintritt der Menses gesundeten; in einigen Fällen wurde ein Zusammenhang zwischen Klimakterium und Tetanie stipulirt, doch haben diese letzterwähnten Beobachtungen, da sie selten sind, wohl keine Beweiskraft; ebensowenig ein Fall Rabaud's: eine 52jährige Patientin stand wegen Uteruscarcinom in Beobachtung und erkrankte Mitte April, also wieder in einem Tetaniemonate, unter typischen Krämpfen. Einzelnstehend ist ferner auch eine Beobachtung Grünewald's von einer 22jährigen, bis dahin gesunden Schauspielerin, die während einer acuten Endometritis Tetanie acquirirte.

Wenn es nun auch klar ist, dass bei Frauen zwischen sexuellen Vorgängen und Tetanie ein gewisser Zusammenhang besteht, so sind doch die Bestrebungen früherer Autoren, auch bei Männern einen diesbezüglichen Zusammenhang zu finden, nicht von Erfolg gekrönt worden; namentlich Imbert-Gourbeyre war es, der behauptete, dass die Onanie die Ursache derartiger Krämpfe sein könne; die neuere Literatur konnte einen solchen Zusammenhang nicht acceptiren.

VI. Gruppe.

Die Tetanie nach Kropfexstirpation und bei Schilddrüsenmangel.

Es ist ein unsterbliches Verdienst des früh verstorbenen Jüngers der Wiener Schule, Nathan Weiss, dass er zuerst auf Grund von Beobachtungen auf der Klinik Billroth's darauf aufmerksam machte, dass nach totalen Kropfexstirpationen gar nicht selten typische Tetanie der schwersten Form auftrete; es war das nicht nur eine ausserordentlich wichtige Entdeckung, die den Chirurgen direct zu Gute kam, es war dies auch der eigentliche Ausgangspunkt für die Forschungen über die Function der Schilddrüse, die heutzutage zu so wichtigen Resultaten geführt hat. Eine ganze Reihe von Beobachtern haben ähnliche Fälle mitgetheilt; so z. B.: Albert, Mikulicz, Schramm, Gussenbauer, Pietzrikowsky, Szuman, Kocher, Higguet, Eiselsberg, Reverdin, Falkson, Bircher, Hoffmann, Kräpelin und Turetta. Meistens handelte es sich um Totalexstirpation, doch sah z. B. Szuman trotz Zurücklassung eines Stückes der Drüse Tetanie auftreten; über fünf derartige Fälle berichtete Eiselsberg.

Die Art der Struma scheint von keiner Bedeutung, denn die unheilvolle Complication entwickelt sich bei allen möglichen Formen; kein bestimmtes Alter, kein Beruf, auch nicht das Geschlecht scheint von Einfluss zu sein; dass die Frauen häufiger dieser Form der Tetanie unterworfen waren, scheint damit zusammenzuhängen, dass sich eben mehr Individuen weiblichen Geschlechtes der Strumaoperation unterzogen haben. Unter 38 Personen befinden sich zwei Individuen unter 14 Jahren (Mädchen), erwachsene Frauen 28, erwachsene Männer 8, mithin 30 weibliche, 8 männliche. Das Alter vertheilte sich unter 33 Kranken folgendermassen: Im Alter von 10 Jahren: 1, 12 : 1, 14 : 1, 16—18 : 9, 19—21 : 3, 23—24 : 4, 28—29 : 2, 33—36 : 5, 39 : 2, 42—44 : 3, 54 ; 1, 64 : 1.

Ebenso, wie wir dies bei anderen Formen erwähnt haben, geht auch hier klar hervor, dass die nervöse Belastung keine besondere Rolle spielt; nur Eiselsberg erwähnt eines Mädchens, das schon früher nervös gewesen war; ein anderes 12jähriges Mädchen hatte schon vor der Operation an epileptischen Krämpfen gelitten. Gewisse Zeichen cretinischer Degeneration erwähnt Bircher bei einem Falle. Bei einer Kranken hat vielleicht auch die Gravidität als prädisponirendes Moment gewirkt; ein oben nicht mitgerechneter Patient Eiselsberg's hatte zur Zeit des Wachsens des Struma spontane Krämpfe, nach Enucleation eines Knotens trat Besserung des Zustandes auf. Die Jahreszeit, in welcher die Operation gemacht wurde, scheint ohne Einfluss zu sein. Es macht immerhin den Eindruck, als wäre die Complication in Wien häufiger, als anderweitig.

Im Anhange zur Tetania strumipriva soll noch ein Fall Gottstein's erwähnt werden, der allerdings nicht sehr typisch ist; es fällt nämlich bei ihm auf, dass die Krämpfe meist halbseitig waren; ausserdem ist er wegen des heftigen Auftretens epileptischer Krämpfe nicht recht durchsichtig. Wenngleich allerdings, wie wir noch später sehen werden, epileptische Anfälle besonders häufig gerade bei der Tetania strumipriva vorkommen, so bleibt doch der Fall etwas schwierig zu deuten, da es möglich ist, dass es sich fast nur um epileptische Krämpfe gehandelt hat. Dieser Fall gehört in gewissem Sinne hieher, weil der Autor die Erscheinungen mit der Verkleinerung der Schilddrüse in Analogie bringt und die nicht unberechtigte Frage aufwirft, ob nicht manche der überaus chronisch verlaufenden Fälle, so z. B. der von Hoffmann oder Fleurot, auch auf die Verkleinerung der Schilddrüse zurückzuführen sind.

Es handelt sich um eine 32jährige Patientin, die, ohne dass irgend welche Ursache nachzuweisen war, im 12. Jahre unter heftigen Schmerzen im rechten Arme erkrankte, die immer plötzlich einsetzten, schiessend und bohrend waren, verschiedene Intensität besassen, meist aber ausserordentliche Heftigkeit zeigten. In der ersten Zeit waren die Schmerzen nur von leichtem Spasmus im Arme begleitet, nach kurzer Zeit stellten sich aber nach jedem Schmerzanfalle deutlich ausgesprochene Zuckungen im Arme ein. Als sich später die Menstruation zeigte, trat zugleich Anschwellung im Gesichte auf, die jedoch nie die Zeit der Menstruation überdauerte. Mit der Zeit hatten die Anfälle an Ausdehnung zugenommen, es wurden Arme, Beine, Hals und Rumpf ergriffen, doch behauptete Patientin, dass die Krämpfe sich immer auf die rechte Seite beschränkt hätten. Fünf Monate nach ihrer Verheiratung im Jahre 1880 concipirte die Kranke, und vier Monate nach dem Beginne der Gravidität traten wieder die Anfälle auf, die diesmal bisweilen von Bewusstlosigkeit gefolgt waren. Ende Juni abortirte Patientin, was eine Steigerung der Attaquen zur Folge hatte; einmal soll sogar während des Anfalles Urin abgeflossen sein.

Bei der Untersuchung fiel die Prominenz der Bulbi auf (kein Gräfe'sches Phänomen), die Trachea trat deutlich sichtbar als Leiste scharf hervor; von der Glandula thyreoidea war nichts zu tasten, vielmehr ist nur an der Trachea dicht unter dem Ringknorpel ein mit demselben verwachsener, erbsengrosser Knoten in der Mittellinie zu fühlen, dessen Lage der Thyreoidea entsprechen würde. Auf der Klinik wurden thatsächlich häufige, klonisch-tonische Krämpfe beobachtet, die in den Muskeln des rechten Oberarmes begannen, dann traten starke Beugebewegungen des rechten Vorderarmes auf, ferner Tonus der Halsmuskulatur; der rechte Mundwinkel wird verzerrt, der M. masseter und M. orbicularis oculi contrahirt, die Pupille stark dilatirt. Nur bei starken Anfällen ergreift die Contractur auch den linken Arm; bei so heftigen Attaquen beobachtete man auch bisweilen eine Mitbetheiligung der unteren Extremitäten. Der Anfall dauerte 30 Secunden bis eine Minute; in den anfallsfreien Zeiten löste Compression der Art. brachialis mit Sicherheit die Anfälle aus. Die elektrische Erregbarkeit aller Muskeln war ausserordentlich erhöht, und es ist gewiss bemerkenswerth, dass durch Thyreoideafütterung zeitweilig Besserung der Zustände erzielt werden konnte.

Einen interessanten Fall mit Mangel der Schilddrüse, bei dem ein Gemisch von Myxödem und typischer Tetanie entstand, theilte im Jahre 1889 Stewart in Montreal mit:

Es handelte sich um einen 39jährigen Mann, der wiederholt Malariaanfälle durchgemacht hatte und zur Zeit, als ihn Stewart zuerst untersuchte, schon zehn Jahre an Diarrhöen, acht Jahre an Krämpfen litt. Der Kranke war abgemagert, sein Gesichtsausdruck war ängstlich; die Anfälle begannen mit Doppeltsehen, die oberen Extremitäten traten in typische Tetaniestellung, welche oft 24 Stunden anhielt, daneben kam es zu unangenehmen Parästhesien, bisweilen zu Schmerzen, die Hände zeigten deutliche Schwellungen, nicht selten geriethen auch die Muskeln des Gesichtes und der unteren Extremitäten in Contractur. Die elektrische Untersuchung ergab zur Zeit der Anfälle starke galvanische Uebererregbarkeit, während die faradische Prüfung keine wesentliche Abweichung von der Norm zeigte; die mechanische Uebererregbarkeit ist sehr ausgesprochen, der Kniereflex ist in anfallsfreien Zeiten nicht auslösbar, einigemale kam es zum Herpesausbruch. In den Zeiten, wo keine Krämpfe auftreten, ist der Kranke heftigen Diarrhöen unterworfen, die bisweilen von Gelbsucht begleitet sind. Nach einem Jahre war der Zustand insoferne verschlechtert, als der Kranke auch in krampffreien Zeiten über Parästhesien klagte; die Sprache war langsam und schwerfällig, das Oedem generalisirt, besonders deutlich am Gesichte ausgeprägt, die Anämie sehr bedeutend, „von der Schilddrüse keine Spur“.

VII. Gruppe (Anhang).

Tetanie in Verbindung mit anderen Erkrankungen des Nervensystems.

In diesem Anhange sollen Fälle beschrieben werden, bei denen sich die Tetanie mit anderen Erkrankungen des Nervensystems verbindet; nur die Combination mit Epilepsie wird nicht besonders erwähnt, da epileptische Krämpfe, wie ich schon oben auseinandergesetzt habe, zum Symptomenbilde der Tetanie gehören können.

Hie und da werden auch hysterische Associationen erwähnt, so z. B. in einem Falle Raymond's; sie sind im Verhältniss auffallend selten und sollen bei der Differentialdiagnose noch ihre besondere Würdigung erfahren.

Die Verbindung von Tetanie und *Morbus Basedowii* hat Steinlechner an der Klinik von Hofrath Schrötter in Wien beschrieben, eine flüchtige Erwähnung dieser Combination findet sich noch bei Mannheim.[1])

Es handelt sich um eine 20jährige Patientin M. F., die seit dem 10. Jahre eine Vergrösserung der Schilddrüse bemerkt hatte. Im Jahre 1890 traten heftige, schmerzhafte Krämpfe der beiden oberen Extremitäten auf, wobei die Hände in typische Geburtshelferhandstellung geriethen; allmälig entwickelte sich auch starke Nervosität mit schreckhaften Träumen, Herz-

[1]) Citirt nach Steinlechner.

klopfen, die Augen sollen immer mehr vorgetreten sein; ferner gab die Kranke an, dass sie vorübergehende starke diarrhöische Anfälle mitgemacht hätte und dass sie seit einigen Monaten die Menses, welche früher regelmässig gewesen waren, verloren hätte. Die Aufnahme ins Spital erfolgte, weil die Patientin seit einigen Tagen starke Athemnoth bekommen hatte, ein Symptom, das man auch bald objectiv constatiren konnte; ferner zeigte sich stärkere Prominenz der Bulbi mit Gräfe'schem Symptom, eine derbe, elastische Struma mit Gefässgeräuschen, Compression der Trachea, schnellschlägiger Tremor, heftige Tachycardie (144 Pulse).

Während der Zeit der Beobachtung wurden häufig typische Tetaniekrämpfe beobachtet, das Chvostek'sche Phänomen war angedeutet. Die elektrische Untersuchung konnte nicht ausgeführt werden. Die Athembeschwerden machten bald eine Tracheotomie nothwendig, es trat eitrige Bronchitis und lobuläre Pneumonie auf; der Exitus erfolgte am 25. März 1895. Es ist wichtig, aus dem Sectionsbefunde zu entnehmen, dass in der Grosshirnrinde ein eingekapselter Cysticercus nachgewiesen wurde, der intra vitam keine Erscheinungen gesetzt hatte. Im Uebrigen war das Nervensystem normal.

Hier möge noch eines Falles von Hochhaus gedacht werden, der in Kiel, wo die Tetanie, wie schon erwähnt, ausserordentlich selten ist, eine derartige Erkrankung, welche unter psychotischen Symptomen verlief, beobachtete und nach dem Tode das Vorkommen einer Syringomyelie constatirte.

Es handelt sich um eine 30jährige Patientin (Frau), die als Mädchen an habitueller Skoliose gelitten hat und die Mitte Februar 1893 unter Parästhesien an allen Extremitäten erkrankte; später kam es zu typischen Krampfanfällen, die sich am 1. März sehr heftig steigerten und sich mit klonischen Krämpfen und totalem Bewusstseinsverlust vergesellschafteten. Als das Bewusstsein wieder zurückkehrte, bemerkte man eine Veränderung des Wesens der Kranken; sie erkannte wohl noch ihre Umgebung, schien aber immer wieder in einem leichten Traumzustand befangen. Auch bei der Untersuchung machte sie den Eindruck der Mattigkeit und Schwerhörigkeit; die Antworten erfolgen langsam und nicht immer treffend. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt beiderseits Trübung und Verwaschensein der Papille, Erweiterung und Schlängelung der Venen, besonders links. Die Extremitäten zeigen Tetaniestellung. Später kam es wieder zu Krämpfen mit Bewusstseinsverlust, zeitweilig war die Temperatur erhöht, und als man genauer untersuchte, fand sich typisches Facialisphänomen und galvanische Uebererregbarkeit an den Faciales. Während der Zeit äusserte Patientin häufig Wahnideen; sie weiss wohl, dass sie im Krankenhause ist, kann sich aber nicht erinnern, wie sie hingekommen ist; später fürchtete sie sich immerfort vor Vergiftung. Urin wird nicht mehr spontan gelassen, sondern muss mittelst Katheters entfernt werden. Bei der Section zeigte sich Höhlenbildung im Rückenmarke.

Inwieweit die Zustände auf die Syringomyelie zurückzuführen sind, lässt der Autor, wohl mit Recht, in suspenso, besonders mit Rücksicht auf das zuerst von mir beschriebene Vorkommen von hallucinatorischer Verworrenheit bei typischer Arbeitertetanie. Es ist vielleicht nicht ohne Interesse, dass auch diese Erkrankung Mitte Februar, also in einem Tetaniemonate, eingesetzt hat.

Ganz eigenthümlich ist ein Fall, den Dettermann in dem tetaniereichen Heidelberg im Jahre 1890 zu beobachten Gelegenheit hatte.

Es handelt sich um den 25jährigen E. H., der mit Ausnahme eines geringen Knieleidens stets gesund gewesen war; am 27. Jänner erkrankte er nun an einer Affection, die als Influenza bezeichnet wird. Dieselbe bestand in Frost, Mattigkeit und Schwindel; die Müdigkeit war besonders an den Beinen zu bemerken, während die Arme kräftig waren wie vorher. Am 11. Februar stürzte der Kranke, als er morgens erwachte, beim Versuche aufzustehen zusammen, da das linke Bein schlaff herunterhing und ihm das Stehen unmöglich machte; im rechten Beine heftige Parästhesien, das Gefühl in demselben war erloschen, zugleich traten an demselben Tage Krämpfe im linken Arme ein, die immer einige Minuten dauerten und sich mehrmals im Tage wiederholten. An der rechten Hand, sowie an beiden Beinen war keine derartige Störung zu constatiren; die linke Hand soll auch etwas schwächer gewesen sein als die rechte. Mehrwöchentliche Spitalsbehandlung soll den Zustand wesentlich gebessert haben; Blasen- und Mastdarmstörungen kamen niemals vor.

Bei der Untersuchung zeigte sich, dass der linke Arm etwas schwächer war als der rechte; auffallend ist das Verhalten an der linken unteren Extremität, deren Bewegungsstörung eher eine atanktische zu sein schien; in dieser Extremität bestanden fibrilläre Zuckungen, vielleicht etwas Atrophie. Am rechten Beine eine mässige Hypästhesie, der Schmerzsinn schien aufgehoben, der Temperatursinn hochgradig gestört. Die obere Grenze des Bezirkes war an dem sechsten Intercostalraum, auch am Penis bestand deutliche Hemianästhesie; der Bauchdeckenreflex ist links aufgehoben, der Cremaster- und Patellarreflex ist links schwächer als rechts, Sehnenreflexe rechts normal, links erheblich gesteigert, es besteht Patellar- und Fussclonus. Die elektrische Erregbarkeit ist mässig gesteigert, die mechanische Erregbarkeit der Nerven sehr deutlich.

Die Halbseitenläsion führt Dettermann auf die Influenza zurück; ob die Tetanieerscheinungen von der Spinalerkrankung abhängen oder ob beide Erkrankungen coordinirt auf der Basis der Influenza entstanden sind, wird unentschieden gelassen.

B. Die Tetanie der Kinder.

Die Tetanie der Kinder wurde bald nach den ersten Beschreibungen der Tetanie überhaupt näher bekannt; unmittelbar nach Steinheim und Dance publicirte Tonellé[1]) seine wahrhaft classische Beschreibung der genannten Affection, und zu wiederholtenmalen beschäftigten sich zwischen den Jahren 1830—1860 hervorragende Pariser Pädiater (so namentlich Barthez und Rilliet) und Neurologen mit diesem interessanten Thema; dann aber schneidet, ebenso wie bei den übrigen Tetanieformen, die Pariser Literatur ab, und vereinzelt erscheinen die deutschen Publicationen, so die von Soltmann und Baginsky. Erst mit Anfang der Neunzigerjahre, wo die Aufmerksamkeit der Aerzte sich wieder sehr der Tetanie im Allgemeinen zuwandte, wurde die der Kinder neuerdings discutirt;

[1]) Ueber Vorläufer Tonellé's siehe historische Einleitung S. 83.

sie ist vielleicht momentan dasjenige Capitel, welches den Anlass zu den meisten Erörterungen gibt, und wir müssen sagen, dass erst die letzten Jahre uns ein grösseres brauchbares Material für die diesbezügliche Nosographik gegeben haben; gerade diese Formen brauchen eine besonders sorgfältige Untersuchung mit Berücksichtigung der Phänomene von Chvostek, Trousseau und Erb, da wir ja keine directe Anamnese erheben können und da das Vorkommen transitorischer tonischer Starre bei den kleinen Patienten von der Umgebung sehr leicht übersehen werden kann; die unermüdlichen Forschungen von Escherich, Loos, Ganghofner und Kassowitz, die interessanten Mittheilungen von Boral, Szegö, Cassel, Burkhart, Salgo, Seeligmüller jun., Hauser, Kalischer u. A. verbreiteten immer mehr Licht über die Sache; in England war es Abercrombie und Gay, in Amerika Sachs, Lewis Smith, Warrington, in Frankreich Oddo, die eine Basis zur besseren Einsichtsnahme schufen.

Eines ist sicher, dass auch diese Form nicht über Europa gleichmässig vertheilt ist; es scheint nur, dass die Concentration auf einzelne Städte nicht so ausgesprochen ist, wie bei der Arbeitertetanie. Doch ist es immerhin auffallend, dass in Leipzig, wo überhaupt die Tetanie der Erwachsenen kaum vorkommt, auch die Kindertetanie fast nie beobachtet wurde (Lange); interessant ist es, dass Oddo, der sich mit diesen Fragen in fruchtbringendster Weise beschäftigte, in der Kinderpoliklinik zu Marseille unter 3500 Fällen nur 4 Tetaniefälle auffinden konnte (1 per Mille), während Boral im Kinderambulatorium von Kassowitz unter 5443 Fällen deren 24 zählte (4 per Mille). Auch scheinen nicht alle Jahre gleich viel Fälle zu bringen; besonders lehrreich ist die Bemerkung Ganghofner's, dass bis zum Beginne des Jahres 1890, wo sich plötzlich die Fälle häuften, die Tetanie als eine seltene Krankheit im Prager Kinderspitale erscheint, da nur ab und zu ein vereinzelter Fall unter dieser Diagnose im Prager Kinderspitale eingetragen war; auch in Graz war 1890 eine Accumulation derartiger Fälle aufgefallen. Lewis Smith berichtet, er habe in New-York im ersten Quartal des Jahre 1889 in solcher Häufigkeit Tetanie bei kleinen Kindern gesehen, dass sie fast epidemisch zu sein schien.

Die erste und wichtigste Frage ist nun die: Kann die uns beschäftigende Affection auch gesunde Kinder ergreifen? Ich habe im Hinblick auf die ältere Literatur schon im Jahre 1890 darauf hingewiesen, wie selten die genannten Zustände bei völlig normalen Kindern gesehen werden, und ich bin überzeugt, dass von älteren Autoren manches Kind als gesund betrachtet wurde, das heute im Lichte der vervollkommneten pädiatrischen Diagnostik vielleicht als krank bezeichnet würde. Eigentlich hat von den zahlreichen neueren Autoren auf diesem Gebiete

Tabelle über das Einsetzen der Kindertetanie in den verschiedenen Monaten (150 Fälle).

Name des Autors und der Stadt	Jänner	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December
Abercrombie London	2	1	4	2	—	—	2	—	—	1	1	1
Boral Wien	—	5	8	7	1	1	1	1	—	—	—	—
Szegö Pest	3	4	4	2	—	—	—	—	—	1	—	2
Loos Graz	8	8	8	5	2	2	—	—	1	—	6	4
Ganghofner Prag	—	5	4	7	4	1	—	—	—	1	—	1
Seeligmüller Halle	3	7	5	5	3	—	1	—	—	2	2	1
Summe...	16	30	33	28	10	4	4	1	1	5	9	9

nur Escherich eine Anzahl von sonst gesunden Kindern gesehen, die mit dieser Affection behaftet waren, alle übrigen geben an, dass fast alle von ihnen beobachteten Fälle irgend welche Grundkrankheit aufwiesen. Es scheinen auch meist nur Kinder aus ärmlichen Verhältnissen zu sein, die an der Tetanie erkrankten. Unter den für uns wichtigsten Erkrankungen wird die Rhachitis genannt; schon in den Krankengeschichten der älteren Literatur findet sich häufig die Bemerkung, dass einzelne der Kinder Zeichen der genannten Affection aufgewiesen hätten.[1]) Schon 1869 hat Boudet auf dieselbe als Grund der infantilen Eklampsie hingewiesen, und Moxon beschrieb 1870 einen Fall von Tetanie bei einem rhachitischen (geistig sehr wenig entwickelten) Knaben. Aehnliche Berichte stammen von Wittmann (5 Fälle), Brünniche, Soltmann, Schultze, Baginsky, Popper, Corvisart, Herz (5 Fälle), Gionelli, Brück, Cheadle; fast sämmtliche Fälle, die Koppe beschrieb, betrafen rhachitische Kinder, Warrington in Chicago machte dieselbe Beobachtung. Die wichtigsten diesbezüglichen Studien verdanken wir Ganghofner in Prag:

[1]) Bezüglich der älteren Literatur folge ich hier der Darstellung Seeligmüller's.

unter 46 kleinen Kindern, welche vom Februar bis zum Mai 1890 in der genannten Stadt an Tetanie erkrankten, boten nicht weniger als 41 deutliche Zeichen von Rhachitis. Dieser Autor lenkte auch die Aufmerksamkeit darauf hin, dass schon von Seite der verschiedensten Autoren (Kassowitz, Fischl, Gay u. A.) auf den Umstand hingewiesen wurde, dass im Frühjahre die Rhachitisfälle auffallend zunehmen und dass mit dieser Zunahme auch die Frequenz des Spasmus glottidis und der Tetanie steigt. Vom Jahre 1881—1890 vertheilten sich die 5544 Rhachitisfälle Ganghofner's folgendermassen:

	Jänner	Februar	März	April	Mai	Juni
Rhachitisfälle:	286	401	549	827	891	693
Tetanie 1890:	0	5	4	7	4	1

	Juli	August	September	October	November	December
Rhachitisfälle:	560	455	284	202	253	195
Tetanie 1890:	0	0	0	1	0	1

Aehnliche Beobachtungen publicirte Boral aus dem Ambulatorium von Kassowitz, und der letztgenannte Autor äusserte sich erst vor Kurzem gelegentlich der Discussion über Autointoxicationen im Wiener medicinischen Club (1896), dass er sich nur weniger Fälle von Tetanie bei Kindern erinnern könne, bei denen er nicht Zeichen von Rhachitis gefunden hätte; auch betont er den ausgezeichneten Einfluss der Phosphortherapie auf den genannten Zustand. In ähnlichem Sinne hat sich Szegö ausgesprochen, auch Seeligmüller fand in 85—90% seiner Fälle Rhachitis, auch sonst constatirten neuere Autoren bei ihren tetaniekranken Kindern ziemlich häufig Spuren von Rhachitis (Kalischer, Oddo, Cassel u. A.); unter den neueren Autoren ist es eigentlich nur Loos, der es bestreitet, dass Rhachitis hier einen bedeutenden Einfluss habe. Doch findet man bei an Tetanie erkrankten Kindern, ob sie nun rhachitisch sind oder nicht, sehr häufig die verschiedensten Zustände anderer Natur, namentlich sind es acute und chronische Magen- und Darmaffectionen, die nach der Erfahrung vieler Kinderärzte eine grosse Rolle spielen. Schon die ältesten Beschreiber haben uns darüber berichtet: sah ja doch Tonellé unter acht seiner Patienten fünf mit Diarrhoe behaftet; Barthez und Rilliet hielten diesen Zustand für den bedeutsamsten für das Zustandekommen der Krämpfe. Auch sonst werden andere mit heftigen Darmzuständen einhergehende Krankheiten ziemlich oft bei Tetanie beobachtet, acute Dyspepsien sind nicht selten nachzuweisen; Tonellé wies auf das Vorkommen von Askariden im Darm hin, Seeligmüller erwähnt den Nachweis einer Taenie; im Ganzen sind die diesbezüglichen Mittheilungen letzterer Art in der Literatur recht spärlich vertreten. Viel häufiger finden wir bei den

verschiedensten Infectionskrankheiten der Kinder das Vorkommen der von uns geschilderten Krämpfe erwähnt: sie treten im Prodromalstadium, auf der Höhe der Krankheit, bisweilen erst in der Reconvalescenz auf. In der Literatur sind diesbezügliche Mittheilungen bei Masern (Escherich u. A.), Pertussis (Ganghofner, Loos u. A.), Typhus (Rosenberg u. A.) angeführt; ab und zu werden auch Bronchitiden (Seeligmüller) und beginnende Tuberculose genannt (Schlesinger). Anschliessend daran sei noch erwähnt, dass einmal Seeligmüller im Gefolge eines Abscesses am Kopfe die Krankheit auftreten sah; wiederholt werden Ekzeme bei derartigen Patienten beschrieben. Auf die Dentition wurde von einzelnen älteren Autoren Werth gelegt, doch sind in neuerer Zeit diesbezüglich grosse Zweifel laut geworden (Seeligmüller).

Ganz auffallend ist es, wie häufig man die Angabe findet, dass mehrere Kinder in einer Familie erkranken oder gleichzeitig mit Erwachsenen, die ähnliche Affectionen zeigen; vereinzelte Beobachtungen liegen ferner noch von gleichzeitigem Erkranken mehrerer nicht verwandter Individuen in einem Hause vor.

So berichtet Abercrombie von einem kleinen Mädchen, dem neunten in einer Familie, wo das 7., 8. und 10. Tetanie gehabt haben; von dem fünften Kinde einer anderen Familie, wo das 2., 3. und 4. an dieser Erkrankung gelitten haben. In einer dritten Familie ging ein Kind an Larynxkrampf zu Grunde, ein älteres starb an Tetanie und Glottiskrampf, und das siebente Kind hatte Tetanie. Auch kannte der genannte Autor noch eine andere Familie, wo drei Kinder dieser Erkrankung unterworfen waren; leider gibt er nicht an, wie oft die Erkrankung in einer Familie gleichzeitig auftrat. Baginsky sah zwei einander verwandte Kinder, die mit lang dauernden Verdauungsstörungen behaftet waren und die gleichzeitig von den Krämpfen ergriffen wurden; ferner zwei schwer rhachitische Zwillingskinder, die ebenfalls zu derselben Zeit von der uns interessirenden Affection befallen wurden; merkwürdig ist es, dass zwei Kinder seiner Beobachtung erkrankten, die im selben Hause wohnten: eines litt an Otitis, eines an Colica flatulenta. Eine ähnliche Beobachtung findet sich bei Murdoch; Sarbo sah ein dreijähriges, mit Tetanie behaftetes Kind, dessen Mutter von ähnlichen Krämpfen befallen war. Von besonderem Werthe sind die Recherchen von Loos, der sich bemühte, dort, wo es anging, Mitglieder einer und derselben Familie, Wohnungsgenossen der an Tetanie erkrankten Kinder eventuell deren Eltern auf die Symptome der Krankheit hin zu untersuchen. Einige seiner interessanten Mittheilungen seien hier reproducirt: Zwei Geschwister eines fünfzehn Monate alten Kindes mit Tetanie waren an Laryngospasmus gestorben; in einem zweiten Falle — der Kranke hatte an Tetanie, Morbillen und lobulärer Pneumonie gelitten und war dieser Trias erlegen — erkrankte fast gleichzeitig ein

Wohnungenosse an den Krämpfen und erlag einem laryngospastischen Anfalle. Loos beobachtete ferner ein zwanzig Monate altes, an hochgradiger Tetanie leidendes Kind, dessen Mutter durch Wochen andauerndes Facialisphänomen gehabt hatte. Nachdem die Krankheit des Knaben vollständig abgeklungen war, erkrankte dessen fünfmonatliche Schwester an der gleichen Affection; in einem weiteren Falle waren es zwei Geschwister, ein fünfjähriger Knabe und ein $3^1/_2$ Jahre altes Mädchen, die an denselben Zuständen litten. Von besonderem Interesse ist eine Familie, die gleichzeitig nebeneinander alle Stadien der Krankheit zeigte: die Mutter war allerdings völlig gesund, die zwölfjährige Tochter hatte lebhaftes Facialisphänomen, litt jedoch nie an Krämpfen und zeigte auch nicht das Trousseau'sche Symptom; der zehnjährige Bruder wies mechanische Uebererregbarkeit der Nerven auf, zeigte das Trousseau'sche Phänomen und gab an, bei Kälteempfindungen tonischen Krämpfen unterworfen zu sein; ein acht Monate altes Kind zeigte alle typischen Symptome der Tetanie.

In letzter Zeit hat man viel über die ausserhalb der Extremitätenkrämpfe stehenden nervösen Symptome bei tetaniekranken Kindern geschrieben; ich will hier nur des häufigen Vorkommens des Laryngospasmus, sowie der ab und zu beobachteten epileptischen Anfälle Erwähnung thun, dieselben aber nicht weiter discutiren, da ja die genannten Zustände wahrscheinlich auch Symptome der Tetanie sein können und deshalb im Abschnitte „Symptomatologie“ eine ausführliche Würdigung erfahren sollen. Hier sei noch erwähnt, dass Seeligmüller in sieben seiner Krankengeschichten reizbaren, nervösen Gemüthszustand verzeichnet findet; bei einem Kinde erwähnt Loos eine längere Zeit bestandene Poliomyelitis. Nervöse Erscheinungen bei den nächsten Blutsverwandten bestanden bei fünfzehn Patienten Seeligmüller's, und zwar väterlicherseits dreimal, mütterlicherseits fünfmal, bei beiden Eltern einmal, bei Geschwistern neunmal, bei sonstigen Blutsverwandten zweimal; ausserdem wurden bei manchen Vätern deutliche Zeichen von Alkoholismus constatirt. Bei zwei Patienten Abercrombie's waren in der Ascendenz Psychosen vorgekommen, in vier Fällen litt die Mutter der Kinder an Gesichtsschmerz.

Anhangsweise sei auch hier darauf hingewiesen, dass bei anatomischen Erkrankungen des Centralnervensystems bei Kindern Spasmen auftreten, die an Tetanie erinnern. So theilt Löb einen Fall von Scharlach bei einem sechsjährigen Mädchen mit; am fünfzehnten Tage stellten sich bei unvollständig aufgehobenem Bewusstsein und reflectorischer Pupillenstarre tetanieartige Krämpfe und Contractionen ein; als diese nachliessen, trat Aphasie, später Ataxie der linken oberen Extremität auf; Heilung. Derselbe Autor sah auch einmal während der Narkose bei einem vier-

jährigen Knaben, der wegen Kniegelenkstuberculose operirt werden sollte, die Hände in typische Tetaniestellung treten (kein Chvostek'sches Phänomen). Ein paar Tage darauf starb das Kind an tuberculöser Meningitis. v. Jaksch beobachtete bei einem Kinde tonische, tagelang andauernde Contraction der Beuger der oberen Extremitäten ohne Trousseau'sches und Chvostek'sches Phänomen; bei der Autopsie fand sich das Ependym der Seitenventrikel in hohem Grade sklerosirt. (Siehe auch den Abschnitt Differentialdiagnose.)

III.

Aetiologische Betrachtungen.

Im vorigen Abschnitte haben wir das Vorkommen der Tetanie besprochen und uns dabei möglichst viel auf das vorhandene statistische Material gestützt, die eigenthümliche Prädilection der Krämpfe für bestimmte Individualitäten, bestimmte Berufe und für bestimmte Zustände beschrieben, ohne uns irgend welchen ätiologischen Betrachtungen hinzugeben. Mit gutem Grunde thaten wir das, da die ätiologischen Verhältnisse derzeit noch fast vollständig unbekannt sind, und da wir uns im Folgenden beinahe nur auf Hypothesen beschränken müssen und uns wohl bewusst sind, dass wir weit davon entfernt sind, irgend etwas Bindendes über die Ursachen der merkwürdigen Krankheit auszusagen.

Es gibt nur eine Ausnahme, das ist die Tetania strumipriva, denn heutzutage wird wohl niemand mehr leugnen, dass unter Umständen bei Menschen nach Exstirpation der ganzen Schilddrüse oder ihres grössten Theiles Tetanie auftreten kann, und wir haben in dieser Hinsicht bis zu einem gewissen Grade einen ätiologischen Factor gefunden. Schon klinisch wird der Zusammenhang dadurch evident, dass immer nur Schilddrüsenoperationen und keine anderen Operationen am Halse zur Tetanie führen, dass es meistens Totalexstirpationen waren, die zur Erkrankung Anlass gaben. An der Billroth'schen Klinik (so berichtet uns Eiselsberg), traten nach 52 Totalexstirpationen 12mal Tetanieanfälle auf. Unter 12 Exstirpationen von mehr als vier Fünftel des Kropfes entstand einmal tödtliche Tetanie, 4mal kam es zu mittelschweren Formen, die wieder heilten; unter 47 partiellen Exstirpationen, wobei mindestens ein Viertel des Kropfvolumens zurückgelassen wurde, trat einmal ganz leichte Tetanie auf; Recidiven des Kropfes wirkten in einzelnen Fällen bessernd ein. Dass nicht die Eiterung der Halswunde die Ursache ist, geht daraus hervor, dass auch bei anderen Halsoperationen Eiterung hie und da beobachtet wurde, ohne dass Tetanie erfolgte, und andererseits kennen wir ja viele Fälle von Tetanie nach solchen Kropfoperationen, wo keine Eiterung zu constatiren war. Auch die Verletzung des Recurrens wurde als die schuldtragende Noxe genannt, aber es ist ja

bekannt, dass derselbe durchaus nicht immer bei der Strumaoperation lädirt wird, und andererseits kommen Recurrensläsionen bei anderen Operationen vor, ohne dass sie zur Tetanie führen. Am schlagendsten wurde aber der Beweis für die hohe Dignität der Schilddrüse durch die Thierexperimente erhärtet: Man weiss jetzt, welche ungeheuere Bedeutung die Schilddrüsenoperation beim Hunde hat; kaum ist je einer am Leben geblieben, wenn die Operation correct ausgeführt wurde! Am beweisendsten waren die Versuche Schiff's, der zeigte, dass die Transplantation einer Schilddrüse ins Abdomen eines Thieres die tödtlichen Folgeerscheinungen der ersten Operation verhindern könne, und wenn auch diese Untersuchungen dieses genialen Forschers im Anfange nicht die gehörige Beachtung fanden, ja sogar bespöttelt wurden, so herrscht doch heutzutage wohl kaum mehr ein Zweifel an der Richtigkeit dieser Experimente. Eiselsberg gelang es sogar, die Schilddrüse eines Thieres in das Abdomen einzuheilen und dabei das Thier vollkommen gesund am Leben zu erhalten; als er aber die transplantirte Schilddrüse aus dem Abdomen wieder entfernte, trat bald der Tod ein. Wir wissen weiters, dass es gelingt, bei thyreoectomirten Thieren auch durch Schilddrüsenextract die Krankheitserscheinungen in günstigem Sinne zu beeinflussen, und dass man bei Menschen, welche der Schilddrüse ermangeln, und die an Tetanie oder Myxödem leiden, durch Schilddrüsenfütterung Besserung herbeiführen kann.

Durch diese Versuche, deren Literatur aufzuzählen wohl viel zu grossen Raum einnehmen würde, wäre nun allgemein bewiesen, dass die Schilddrüse ein lebenswichtiges Organ sei, und es war das Verdienst v. Wagner's, gezeigt zu haben, dass die Krämpfe, welche bei thyreoectomirten Thieren auftreten, der menschlichen Tetanie sehr ähnlich sind. Man kann — und davon habe ich mich auch in einer Reihe von Versuchen überzeugt — öfters deutlich die bilateralen tonischen Krämpfe nachweisen: Hunde zeigen bisweilen das Trousseau-sche Phänomen, und die elektrische Erregbarkeit ist bei derartigen Thieren (Hunden und Katzen), wie v. Wagner, Schwartz, Awtokratow und ich gezeigt haben, deutlich gesteigert. Es ist auch von Interesse, zu bemerken, dass beim Thiere, geradeso wie beim tetaniekranken Menschen, epileptische Krämpfe intercurriren, dass die Reflexe herabgesetzt sein können (Horsley), dass bisweilen Larynxkrampf constatirt wird, dass nicht selten fibrilläre Zuckungen auftreten, dass die Temperatur subnormal sein kann. Selbstverständlich bezieht sich das nur auf gewisse Bilder der Thyreoectomie; geradeso wie beim Menschen die Schilddrüsenexstirpation verschiedene Erscheinungen zur Folge haben kann, differiren diese Krankheitsformen auch beim Thiere in nicht unwesentlicher Art.

Es ist nun heutzutage wohl kaum eine Beweisführung nöthig, dass die Schilddrüsenexstirpation Tetanie erzeugen kann; damit ist unsere ätiologische Forschung natürlich noch nicht erschöpft, denn es wäre ja noch die Frage aufzuwerfen, in welcher Weise denn die Schilddrüsenexstirpation auf den Gesammtorganismus wirkt.[1]) „Ueber den Einfluss dieses Organs stehen sich zwei Hypothesen gegenüber, von denen die eine die nutritive, die andere die antitoxische Function der Drüse vertritt; mit anderen Worten: „Es handelt sich bei den Erscheinungen der Athyreosis und Ekthyreosis entweder um das Aufhören der Secretion eines den Organen zufliessenden und für den Organismus nöthigen Stoffes oder um eine Autointoxication des Organismus durch Anhäufung eines Stoffwechselproductes, das normalerweise in der Drüse zerstört wird.“

„Was die erstere Theorie angeht, der zufolge die Drüse einen Stoff liefern solle, welcher für die Ernährung des Organismus nothwendig ist, wonach sie also ein blutbereitendes Organ wäre und die normale Bildung und Erhaltung des Bindegewebes und des Centralnervensystems gewährleistet, so lässt sich eine solche Auffassung mit dem Gesammtbilde, welches uns die Cachexia thyreopriva oder athyreoidea darbietet, nicht vereinigen. Nicht allein, dass diese Hypothese überall da, wo sie thatsächlich geprüft werden konnte, in erster Linie mit Bezug auf die Blutbereitung nicht Stich gehalten hat, so ist auch nicht einzusehen, wie der Ausfall dieser supponirten nutritiven Function des Organismus zu einer Reihe von Symptomen führen solle, die in ihrem Gesammtbilde nichts mit einer Nutritionsstörung zu thun haben, in keiner Weise oder doch nur durchaus in zweiter Linie passiver Natur sind, sondern vielmehr durchaus das Bild eines activen Vorganges darbieten, der die grössten Analogien mit dem Symptomencomplex einer acuten oder chronischen Vergiftung bildet. Auch die Anschauung Leichtenstern's, wonach die Thyreoidea einen Stoff bereitet, „der für die Ernährung der Haut von Einfluss ist und den Fett- und Wassergehalt des Panniculus adiposus regelt“, muss bestenfalls als eine einseitige und die Gesammtwirkung der Thyreoidea nicht umfassende bezeichnet werden. „Gesteigerte secretorische Thätigkeit der Schilddrüse,“ meint Leichtenstern, „bewirkt gesteigerte Fettverbrennung, verminderte Drüsenthätigkeit begünstigt den Fettansatz, dauernder gänzlicher Mangel des Secretes ruft den höchsten Grad von Wucherung des myxödematösen Gewebes hervor, wie dies beim Myxödem

---

[1]) Ich folge hier den ausgezeichneten Erläuterungen Ewald's: „Die Krankheiten der Schilddrüse“, dieses Handbuch, Bd. XII, S. 27.

statthat.“ Diese Hypothese legt, wie auch Heinsheimer richtig bemerkt, ein ungebührliches Gewicht auf ein Symptom, welches nur coordinirt mit anderen vorkommt, nicht einmal constant ist und keinesfalls das Bild der Cachexia thyreopriva dominirt. Zahlreich begegnen uns die Fälle hochgradigster Fettsucht, nur äusserst selten und ganz vereinzelt kommt dem gegenüber ein Fall von Myxödem zur Beobachtung. Das ist ja sicher, dass sich im Verlaufe der Cachexia thyreopriva und des Myxödems schwere Stoffwechselstörungen einstellen, aber sie erklären sich ungezwungen aus einem gemeinsamen, die Gesammtheit aller Erscheinungen umgreifenden Anlass, und dieser ist gelegen in einer toxischen Beeinflussung der nervösen Centralorgane, deren geschädigte Function so wie zu anderen Störungen auch zu einer Störung des Stoffwechsels führt.“

„Es ist deshalb auch die grosse Mehrzahl der Autoren auf den Standpunkt gelangt, der Drüse ein antitoxisches Vermögen zuzuschreiben, welches in directer oder indirecter Weise den Organismus und vor Allem das Centralnervensystem vor gewissen Giftwirkungen des Stoffwechsels zu schützen im Stande ist; direct, indem das fragliche Secret die Zellen selbst immunisirt, indirect, indem es die Einwirkung gewisser, durch den Stoffwechsel sich bildender toxischer Substanzen neutralisirt, also als Antitoxin wirkt.“

Ewald ist der Meinung, dass man keinen grossen Unterschied zwischen diesen beiden Anschauungen machen kann, dass vielmehr beide im Grunde auf dasselbe hinauslaufen und nur besagen, „dass das Secret der Drüse die nervösen Elemente vor gewissen Schädlichkeiten schützt, sei es, dass es dieselben erst in loco, d. h. in der Zelle, oder schon vorher, d. h. im Blute, unschädlich macht. Diese Eigenschaft der Drüse könnte auf zweierlei Weise erfolgen. Entweder zerstört dieselbe gewisse Toxine des Blutes, während dasselbe durch die Drüse fliesst. Dieser Anschauung widerspricht in etwas, dass die Thyreoidea nicht die Structur einer Lymphdrüse, sondern die eines secernirenden Organes hat. Auch spricht dagegen der Umstand, dass sich der ausgepresste Saft der Drüse, die verfütterte frische oder getrocknete Drüse gegen die Folgen der Exstirpation wirksam erwiesen haben. Oder aber es bildet sich in der Drüse ein Antitoxin, welches sowohl von ihr secernirt als auch gleichzeitig in ihr aufgespeichert wird, so dass dasselbe bis zu einem gewissen Grade von der Erhaltung des Zellenlebens unabhängig ist und seine Wirkung nicht nur in loco, sondern auch dann äussert, wenn es dem grossen Kreislaufe einverleibt ist.“

„Somit weist Alles darauf hin, dass die Drüse ein Secret absondert, welches sich aus dem Blute bildet und im Blute den

toxischen Producten des Stoffwechsels gegenüber antitoxisch wirkt."[1])

Wir sehen also, dass wir in der Tetania strumipriva wahrscheinlich eine toxische Krankheit zu suchen haben, eine Hypothese, der zuerst Horsley Raum gegeben hat, weil Ordh und Halliburton ein Ueberwiegen des Mucins zu constatiren glaubten, ein Umstand, der Schlesinger veranlasste, diese Form der Tetanie als Mucinämie zu bezeichnen. Doch ist dieser Befund des englischen Autors bisher noch nicht definitiv bestätigt worden, wir stehen somit in Bezug auf die definitive Erklärung der Schilddrüsentetanie noch auf sehr schwankendem Boden.

Dass toxische Substanzen Tetanie erzeugen können, wird ja von manchen Autoren behauptet, wir haben derartige Vorkommnisse bei Ergotin, Chloroform, Morphin, Alkohol, Kohlenoxyd, Blei und Spermin hervorgehoben; diese Vorkommnisse sind aber so selten im Verhältnisse zur Häufigkeit des Gebrauches der genannten Stoffe, dass wir nicht mit Sicherheit annehmen können, dass sie allein den genannten Zustand produciren können; weiteren Studiums wird es bedürfen, um zu zeigen, ob nicht auch andere Ereignisse dazu treten müssen, um die Krämpfe auszulösen. Ferner haben wir ja wiederholt darauf hingewiesen, dass bei Erwachsenen, aber auch bei Kindern, bei acuten Infectionskrankheiten hie und da Tetanie auftritt, so z. B. bei Influenza, Typhus, Morbillen etc. Aber schon Aran ahnte, dass die Ursachen nicht allein von der Grundkrankheit selbst abhängen können; es war ja doch zu merkwürdig, dass, als im Jahre 1855 bei der grossen Thyphusepidemie 12 Individuen an Tetanie erkrankt waren, neun davon auf einer Abtheilung lagen. Es ist auch auffällig, dass Tetanie bei Infectionskrankheiten bei Erwachsenen hauptsächlich in Wien und Heidelberg gesehen wird, dass sie auch da mit Vorliebe im März und April auftritt, so dass man sich unwillkürlich frägt, ob nicht dennoch ausser der Hauptinfection andere Einflüsse thätig sind.

In neuerer Zeit hat man auch vielfach die Magendilatationstetanie als Vergiftungstetanie aufgefasst, doch ist diese Erklärung nicht die einzige; drei Theorien sind aufgestellt worden, um diesen merkwürdigen Symptomencomplex zu erklären: 1. die Bluteindickungshypothese, 2. die Theorie von der reflectorischen Entstehung, 3. die Autointoxicationstheorie. Die erstgenannte Theorie wurde

[1]) Es hat auch nicht an Versuchen gefehlt, einzelne Substanzen aus der Schilddrüse zu isoliren; ich erinnere hier an das Thyreoprotein Notkin's, an das Thyreoantitoxin Fränkel's, an das Thyreojodin Baumann's; doch sind die diesbezüglichen Fragen zur Zeit noch nicht als erledigt zu betrachten. Dass vielleicht auch Schilddrüsenmangel, respective -Schwund zur Tetanie führen können, zeigen die oben angeführten Fälle Gottstein's und Stewart's.

zumeist von Kussmaul vertreten, ohne gerade viel Anklang zu finden, und ihr Erfinder gab sie selbst auf. In neuerer Zeit hat Fleiner sie in gewissem Sinne wieder aufgenommen, indem er meinte, „dass die Disposition zu Krämpfen bei schweren Magenerkrankungen nicht nur durch Autointoxication und nicht nur durch Unterernährung geschaffen wird, sondern vorwiegend auch durch grosse Wasserverluste, welche der ohnehin geschwächte und eingetrocknete Körper durch Vorgänge im Magen vor dem Ausbruche eines Krampfanfalles in verhältnissmässig kurzer Zeit erleidet". — „Man kannte, als Kussmaul seine ersten Forschungen anstellte, die Phänomene der continuirlichen Saftsecretion noch nicht so genau und wusste auch noch nicht, dass sich bei geschlossenem Pylorus gewaltige Flüssigkeitsmengen (nicht nur von salzsäurehältigem Magensaft) in den Magen hineinergiessen und ansammeln können, wenn z. B. eine Geschwürsfläche durch den Mageninhalt gereizt wird, oder wenn concentrirte Lösungen von Kochsalz, Zucker, Dextrin oder Alkohol sich im Magen befinden. Erst durch v. Mehring's Untersuchungen sind diese Verhältnisse klar geworden. Kussmaul war es zwar nicht entgangen, dass bei seinen an tonischen Muskelkrämpfen leidenden Kranken die durch Erbrechen und Ausspülen aus dem Magen gekommenen Flüssigkeitsmengen weit grössere waren als die in den Magen gebrachten, auch war ihm schon die erheblich verminderte Harnmenge dieser Kranken aufgefallen. Fr. Müller schrieb diesen Wasserverlusten und der daraus entstandenen Eindickung des Blutes ebenfalls grosse Bedeutung für die Entstehung der Tetanie-Anfälle zu, konnte er ja doch eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen auf mehr als sechs Millionen feststellen, während es ihm nicht gelang, im Mageninhalt solcher Kranken Toxine nachzuweisen, welche er als Ursache der Krampfanfälle hätte ansprechen können." — Bei den von Fleiner beobachteten Fällen von Tetanie, Tetanus und ähnlichen tonischen Krampfanfällen waren die Wasserverluste des Organismus sehr bedeutend; „das für den Organismus verlorene Wasser sammelt sich im Magen an und bewirkt zusammen mit dem bereits vorhandenen, oft schon in Gährung und Gasentwickelung begriffenen Mageninhalte eine ungeheuere Ueberdehnung des erkrankten Organes. Diese Ueberdehnung verursacht zwar grosse Beschwerden, sie wird aber ertragen und ruft selbst keine Krampfanfälle hervor, vermuthlich deshalb, weil sie langsam und allmälig erfolgt; kommt nun aber durch heftiges Erbrechen oder durch die Magensonde auf einmal eine Entlastung, eine stärkere Zusammenziehung der überdehnten Magenwand zu Stande, so löst diese momentan Krampfanfälle aus."

Die zweite Theorie ist die rein reflectorische, welche darauf basirt, dass so häufig der erste Anfall nach starkem Erbrechen oder nach Magenausheberung eintritt. Wenngleich dieser Umstand

als letztes auslösendes Moment nicht ohne Bedeutung sein mag, möge er doch nicht überschätzt werden; man denke doch daran, wie oft das Erbrechen bei den verschiedensten Erkrankungen auftritt, wie viele Magenausspülungen allenthalben gemacht werden, und wie selten andererseits die Magentetanie ist; „genügt ja beim strychnisirten Frosch der geringste Hautreiz, um einen Krampf auszulösen.“ (Bouveret und Devic.)

In neuerer Zeit wird, der herrschenden Richtung folgend, die Autointoxicationstheorie der Magendilatationstetanie besonders berücksichtigt; Gerhardt, Baginsky, Paillard, Löb, Bouveret und Devic, Ewald, Hein, Albu, Schlesinger, Pick, Bamberger und viele Andere sind dafür eingetreten. Eine übersichtliche Darstellung dieser Verhältnisse verdanken wir Albu, dem wir im Wesentlichen hier folgen werden. Er ist in Uebereinstimmung mit den obengenannten Autoren der Ansicht, dass es sich um eine Autointoxication des Organismus durch die sich stauenden, zersetzenden und gährenden Inhaltsmassen des erweiterten Magens handle. Kulnew hat aus derartigem Mageninhalte bei Carcinomkranken und bei Magendilatation aus verschiedenen Ursachen, die freilich nicht von Tetanie begleitet waren, toxische Producte nach Brieger-scher Methode gewonnen, welche sich ihrer chemischen Natur nach als Diamine darstellten. Bouveret und Devic haben in drei Fällen von Tetanie mit Hyperchlorie des Magensaftes nach derselben Methode eine krampferzeugende Substanz dargestellt, an deren Ursprung und Natur sie freilich selbst Zweifel hegen. Sie machen sich mit Recht den Einwand, dass diese giftige Substanz erst durch die Acte der Bearbeitung erzeugt sein könne.[1] Ewald und Jacobsohn haben auch betont, dass der Nachweis solcher Substanzen im Magen deshalb keine Beweiskraft habe, weil damit noch nicht erwiesen sei, dass diese Substanzen zur Resorption gelangt sind und daher als Krankheitsgifte angeschuldigt werden könnten; nur der Nachweis der toxischen Substanzen im Harne kann den Beweis dafür bilden, dass sie im Körper circulirt und einen Reiz auf das Nervensystem ausgeübt haben. Thatsächlich haben diese Autoren aus dem Harne ihrer schon früher (Seite 98) erwähnten Tetaniekranken das pikrinsaure Salz eines alkaloidartigen Körpers dargestellt; leider ist diese Substanz von ihnen nicht auf etwaige toxische Eigenschaften geprüft worden. Albu selbst hatte Gelegenheit, bei der Patientin Ewald's einige Monate später eine Reihe von Anfällen zu beobachten und konnte während derselben das Gold- und Platindoppel-

[1] Besonders bedauerlich ist es, dass diese viel citirten Resultate in Fällen gewonnen worden sind, aus denen durchaus nicht sicher hervorgeht, ob sie Tetanie waren; die Prüfung nach dem Trousseau'schen, Erb'schen und Chvostek'schen Phänomen fehlt gänzlich. (F.-H.)

salz einer alkaloidartigen Substanz aus dem Harne darstellen, während in den anfallsfreien Zeiten niemals ein derartiger Körper aus dem Harne zu gewinnen war.

Die toxische Theorie erklärt auch am besten die Entstehung der Nephritis, die zwar nicht in allen, aber doch in verschiedenen Fällen festgestellt worden ist. Aber Albu selbst verhehlt nicht, dass noch zur Beweisführung nothwendig wäre, die schädliche Substanz im Blute aufzufinden und durch Einverleibung dieser Substanz beim Thiere Erscheinungen zu produciren, die der Tetanie entsprechen.

Anschliessend daran sucht Albu auch die Darmparasitentetanie so zu erklären, dass die Helminthen im Darme ihres Wirthes als ein Product ihrer eigenen Lebensthätigkeit Substanzen ausscheiden, die für den Organismus des Wirthes giftige Wirkungen entfalten. Es hat auch nicht an Versuchen gefehlt, die bei anderen Magenzuständen und Darmerkrankungen auftretende Tetanie auf dem Wege der Autointoxication zu erklären, doch steht dafür eine exacte Beweisführung noch vollständig aus. Ich möchte doch noch einmal darauf hinweisen, dass die Magendilatationstetanien, sowie überhaupt die Darmtetanien, sich auch zu gewissen Zeiten zu häufen scheinen (siehe oben), und es wäre ja doch nicht unmöglich, dass auch der Ausbruch dieser Formen von einem uns unbekannten Agens abhängt. Es ist das natürlich nur ein Fingerzeig, wohin etwa weitere Forschungen zu lenken wären; es liegt mir ferne, darüber irgend etwas Bindendes zu sagen.

Viel wichtiger erscheint mir dieses Moment des Erscheinens der Tetanie zu gewissen Zeiten für die Erklärung der Tetanie der Arbeiter und der Graviden. Es ist ja doch zu auffallend, dass gerade diese Formen an gewisse Städte gebunden sind, und dass sie, ob sie nun fast massenhaft in diesen oder sporadisch in anderen Städten auftreten, meist im März und April ihren Ursprung nehmen. Dieses merkwürdige Verhältniss hat schon wiederholt zu der Idee geführt, die besonders von v. Jaksch und von mir präcisirt wurde, dass es ein nur an gewissen Orten zu gewissen Zeiten entstehendes Agens gibt, welches diese Tetanieformen erzeugt; möglicherweise haben wir es hier mit einer Infectionskrankheit zu thun. Dafür sprechen: 1. das epidemisch-endemische Auftreten; 2. das nicht seltene Einsetzen unter fieberhaften Erscheinungen mit consecutivem Auftreten subnormaler Temperaturen (Hoffmann, v. Jaksch, ich); 3. das Vorkommen hallucinatorischer Verworrenheit (ich, Kräpelin); 4. das gleichzeitige Vorkommen mehrerer Fälle in einer Familie oder in einem Quartiere (wie z. B. die kleine Localepidemie in einem italienischen Arbeiterquartiere New-Yorks [Vaughen]); 5. der Umstand, dass manche Jahre sehr viel, andere viel weniger Fälle bringen; der Umstand,

dass diese Formen der Tetanie nach langjährigem Stillstand sich plötzlich in Moskau gezeigt haben, um wieder zu verschwinden; dass in früheren Jahrzehnten wahrscheinlich in Paris viele derartige Fälle waren, nun aber nur ganz vereinzelte vorkommen; dass wir in Wien derzeit sehr zahlreiche solche Fälle besitzen, während sie nach der Ansicht hervorragender Praktiker in früheren Jahrzehnten sehr selten waren.

Wenn wir uns nun auch durch diese Hypothese befriedigt fühlen würden, was uns aber ferne steht, da ja die Versuche, dieses äussere Agens zu finden, bisher missglückt sind,[1]) so wären wir damit noch lange nicht so weit, Alles erklären zu können, denn es ist zu auffallend, dass bei der Arbeitertetanie nur gewisse Berufe erkranken, so in erster Linie die Schuster, in zweiter Linie die Schneider. Frühere Versuche, in der Art der manuellen Technik des Berufes die Disposition zu erblicken, sind wohl aufgegeben, es würde ja nicht erklären, warum die Schuster in Graz oder Paris nicht ebenso erkranken würden wie die in Wien. Warum würden dann die Schneider immer nur erkranken und fast nie die Schneiderinnen, warum würde die Erkrankung nur in bestimmten Monaten auftreten? Oppenheim hat in Ansehung dieser Momente die Hypothese aufgestellt, dass vielleicht in manchen Städten am Arbeitsmaterial, welches die Leute verwenden, eine Quelle für die Erkrankung zu finden sei.

In früheren Jahren wurde zur Erklärung der genannten Formen der Tetanie häufig die Erkältung als ätiologischer Factor genannt. Zur Zeit, als man die rheumatischen Einflüsse fast bei jeder Krankheit zur ätiologischen Erklärung heranzog, wurde auch für die Tetanie ein derartiges ursächliches Verhältniss postulirt. Der erste Beschreiber Steinheim war für diese Idee eingetreten, später Eisenmann, und namentlich war es Trousseau, der diesem Factor einen wichtigen Einfluss zuschrieb. Auch in neuester Zeit hat Hoffmann wieder darauf hingewiesen, indem er namentlich betonte, dass meine Literatursammlung so wenig Beschreibungen aus dem Süden und so zahlreiche aus dem Norden aufweist. Wenngleich ich die rheumatischen Einflüsse nicht als die Hauptursache für das Zustandekommen der Tetanie auffassen kann, so möchte ich doch glauben, dass ihnen vielleicht unter Umständen ein gewisser Einfluss auf die Auslösung der Krämpfe zukommt. So erwähnte Trousseau, dass einer seiner Patienten erzählt habe, er sei deshalb erkrankt, weil er gar zu leicht angekleidet auf die Strasse gegangen sei; ein Individuum hatte in trunkenem Zustande eine Nacht im Freien verbracht; eine Frau, die kurz vorher niedergekommen war, erkrankte, als sie in einer Winternacht Wasser aus dem Brunnen im Hofe schöpfte. Laségue berichtet

[1]) Vgl. die diesbezüglichen Bemerkungen von v. Jaksch.

von einem Kinde, das sich, nachdem es sich beim Tanze erhitzt hatte, für einen Moment ins Freie begab und plötzlich von Krämpfen befallen wurde. Einige der Arbeiter, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, schrieben die Krankheit dem Umstande zu, dass sie im Zugwinde gearbeitet hatten, zwei beschuldigten Durchnässung. Dass sich bei uns diese Affection im März und April häufig zeigt, könnte ja allerdings auch im Sinne von Kälteeinflüssen gedeutet werden, doch kann man das nicht als stichhältig annehmen, da December 22 Fälle bei uns brachte, der gewiss wärmere April 75 und der Mai noch immerhin 33. Es ist ja richtig, dass Wien und Heidelberg ungleich mehr Tetaniefälle aufweisen als die südlichen Städte, andererseits aber gibt es sehr viele nördliche Orte, die doch ungemein tetaniearm sind, man denke an Berlin, an Kiel; wir haben ja oben gesehen, dass Skandinavien fast frei von Tetanie ist, und wir haben aus dem Berichte von Minor entnommen, dass in Moskau eigentlich nur einmal in einem Jahre eine Anzahl von Tetaniefällen beobachtet wurde und vorher, ebenso wie nachher, offenbar nur sehr selten.

Die hohe Bedeutung der Schilddrüse für den Organismus, die allgemein anerkannte Thatsache, dass die Schilddrüsenexstirpation Tetanie erzeuge, haben auch zur Frage geführt, ob z. B. die Arbeitertetanie nicht mit der Schilddrüse im Zusammenhange stehen könnte (Schultze, Hoffmann). So ansprechend diese Lehre auch wäre, so kann man sie vorderhand noch nicht als bewiesen ansehen (siehe S. 95); ich konnte bei meinen zahlreichen tetaniekranken Arbeitern nur sehr selten Vergrösserung der Schilddrüse, nie aber Verkleinerung derselben wahrnehmen, obwohl wir vielfach darauf achteten, und es ist gewiss wichtig, dass in dem an Struma so überreichen Steiermark Tetanie bei Arbeitern und Graviden nur vereinzelt vorkommt. Bei einzelnen tetaniekranken Graviden wurde allerdings Vergrösserung der Schilddrüse constatirt, und es ist gewiss nicht uninteressant, dass Tetanie und Schilddrüsenvergrösserung bei Frauen in diesem Zustande zu constatiren ist, doch ist das diesbezügliche Material ein minimales; und schon deshalb würde man sich hüten, bindende Schlüsse daraus zu ziehen, da ja Schilddrüsenvergrösserung bei Graviden ziemlich häufig ist, Tetanie aber bei Frauen in diesem Zustande thatsächlich nur in wenigen Städten (Wien, Heidelberg) gefunden wird.

Hie und da wurden Gemüthserkrankungen als Ursache der Tetanie beschuldigt; so erwähnt Delpech, dass eine Frau den ersten Anfall bekam, als sie erfuhr, dass ihr Kind gestorben sei. Ich untersuchte einen Schuster, der die Krämpfe zum erstenmale bekam, als er von einem vorbeifahrenden Wagen gestreift wurde; er wurde vor Schreck ohnmächtig, und beim Erwachen zeigten sich zum erstenmale die Contracturen. Der Mann war aber Schuster in Wien, er war 18 Jahre alt, und die Affection

zeigte sich in dem tetaniereichen Jahre 1886, im April; es ist mir daher sehr fraglich, ob wir dem psychischen Insulte eine wesentliche Bedeutung zusprechen sollen. Eine Gelegenheitsursache scheint auch körperliche Ueberanstrengung zu geben; so hat Chvostek sen. Anfälle nach forcirtem Turnen auftreten gesehen, Revilliod berichtet über das Auftreten von Krämpfen bei einem Athleten im Anschlusse an Kraftübungen.

Es sei noch bemerkt, dass bei Leuten, die sehr zur Tetanie disponiren, im Verlaufe des Lebens verschiedene ätiologische Momente, respective Gelegenheitsursachen in Wirksamkeit treten können. So figurirt in Hoffmann's Abhandlungen eine Frau, die zum erstenmale im Wochenbette Tetanie acquirirte; erstes Recidiv erfolgte in den kalten Wintermonaten, zweites in der Gravidität, das dritte endlich gelegentlich eines Ileotyphus.

Im grossen Ganzen müssen wir die Kindertetanie von ähnlichen Gesichtspunkten aus betrachten; nur tritt ein Moment in den Vordergrund, das bei den Erwachsenen natürlich keine Rolle spielt, das ist die Rhachitis, deren Häufigkeit bei tetaniekranken Kindern jetzt wohl allgemein anerkannt wird. Vielleicht hat die Rhachitis bei Kindern die Bedeutung, wie bei erwachsenen Männern beispielsweise das Handwerk (Schusterei, Schneiderei), wie bei Frauen die Maternität. Dass der Einfluss der Rhachitis nicht zu sehr überschätzt werden darf, dafür kann geltend gemacht werden, dass diese Krankheit ja in der ganzen Welt verbreitet ist, während die Tetanie doch nur in gewissen Städten auch bei Kindern constatirt wurde. Für einen Zusammenhang spricht der Umstand, dass die Rhachitis- und die Tetaniecurve, wie wir oben schon erwähnt haben, zusammen ansteigen und dass die Phosphortherapie nach Kassowitz bei beiden Zuständen von ausschlaggebender Wirkung ist. Aber selbst wenn man die Rhachitis als directen ätiologischen Factor acceptirt, so muss man sich darüber klar sein, dass man nicht alle Kindertetanien damit erklären kann, da ja von allen Autoren angegeben wird, dass sie zum Mindesten einzelne Fälle dieser Affection gesehen hätten, in welchen die Kinder keine Zeichen von Rhachitis aufwiesen. Für das Vorkommen der Tetanie bei Kindern mit Magen- und Darmaffectionen und bei solchen mit Infectionskrankheiten kann dasselbe geltend gemacht werden, was wir oben bei der Tetanie der Erwachsenen auseinandergesetzt haben. Unmöglich ist es aber auch nicht, dass auch die gesammte Tetanie der Kinder einem äusseren Agens ihr Dasein verdankt und dass alle die genannten Factoren — Rhachitis, Magen-, Darmaffectionen, andere Infectionskrankheiten — nur eine besondere Disposition dazu verleihen.

Schliesslich fühle ich mich noch verpflichtet, darauf hinzuweisen, dass in neuerer Zeit in Frankreich Bestrebungen laut geworden sind

(Raymond, Zaldivar, Gilles de la Tourette und Bolognesi), welche die gesammte Tetanie oder als einen Theil derselben als Hysterie auffassen wollen; ich muss aber dem gegenüber bemerken, dass diese grosse Anzahl von Tetaniefällen, die ich gesehen habe, nur ganz vereinzelt hysterische Zeichen boten. Ich muss bemerken, dass die mechanische Uebererregbarkeit bei der Hysterie selten gefunden wird, bei der Tetanie fast regelmässig; ich muss darauf hinweisen, dass die elektrische Uebererregbarkeit der Tetanie immer, der Hysterie aber nie zukommt; ich muss betonen, dass ich das Trousseau'sche Phänomen bei letztgenannter Neurose nie nachgewiesen habe und dass Blažiček in seiner Schilderung von einem derartigen Phänomen bei hysterischer Pseudotetanie zugibt, dass dieses Pseudo-Trousseau'sche Phänomen ganz gut von einem echten zu unterscheiden ist. Ich muss darauf aufmerksam machen, dass bei der Tetanie die Reflexe häufig fehlen, dass auch bei der sogenannten idiopathischen Tetanie hyper- und subnormale Temperaturen vorkommen, dass myxödematöse Eigenthümlichkeiten dieser Erkrankung anhängen, dass mancher Exitus der Tetaniekranken direct als Tetanietod anzusprechen ist, kurz auf eine Menge von Dingen, die mit der Hysterie sicher nichts gemeinsam haben. Bedenken wir noch, wie häufig Tetanie bei Kindern unter zwei Jahren ist, wo ja Hysterie kaum je constatirt wurde, bedenken wir, dass nicht alle Nekropsien negativ ausgefallen sind (siehe unten), bedenken wir das endemische Vorkommen, das Auftreten nur zu gewissen Monaten und bei gewissen Berufen, so möchte ich doch glauben, dass es kaum nöthig ist, auf diese Hypothese noch näher einzugehen. Manche Details über diesen Punkt werden übrigens noch bei der Differentialdiagnose erwähnt werden.

IV.

Die Symptome der Tetanie.

1. Die Muskelkrämpfe.

Tonische, intermittirende, zumeist die Extremitäten symmetrisch betreffende Krämpfe bei freiem Bewusstsein, das ist das Hauptsymptom der Tetanie. Allerdings gibt es auch tetanoide Zustände, wie ich sie zuerst beschrieben habe, bei denen Facialisphänomen und elektrische Uebererregbarkeit im Zusammenhange mit Parästhesien beobachtet werden; sie sind selten und werden dann als „*forme fruste*“ bezeichnet; als solche „verwaschene Fälle“ können auch die Erkrankungen bezeichnet werden, wo Erb'sches und Chvostek'sches Phänomen neben dem Trousseau'schen beobachtet wird, aber diese Dinge werden uns doch nicht behindern, in dem oben erwähnten Symptom die Hauptstütze der Diagnose zu suchen. Was das Kriterium des freien Bewusstseins betrifft, so werden wir auch einzelne Ausnahmen stipuliren: hie und da z. B. wird das Sensorium bei der Magendilatationstetanie als benommen geschildert; wir wissen ja z. B. auch, dass Epilepsie bei der Tetanie beobachtet wird und in diesem Falle auch selbstverständlich Bewusstseinstrübung beobachtet wurde. Nichtsdestoweniger wurden auch bei allen diesen letztgenannten Fällen, insoferne wir sie zur Tetanie rechnen, Krämpfe bei freiem Sensorium beobachtet, so dass auch dieses Kriterium der Hauptsache nach intact bleibt.

Die Krämpfe betreffen vorwiegend die oberen Extremitäten und da wieder zumeist die Hände, und es gibt genug Fälle, wo nie andere Körpertheile betroffen werden oder wo die unteren Extremitäten sich nur insoferne betheiligen, als die Patienten über lästiges Spannungsgefühl klagen. Was die Natur der Krämpfe betrifft, so ist eine bestimmte Stellung der Hand nahezu constant; dieselbe geräth in eine eigenthümliche Beugung ähnlich der Configuration, welche die Hand annimmt, wenn man schreiben will; Trousseau verglich diese Haltung mit derjenigen des Geburtshelfers, der sich zur Exploration der Vagina anschickt. Nichtsdestoweniger gibt es Fälle, wo andere Stellungen constatirt wurden:

bisweilen ist die Hand zur Faust geballt, einmal sah man, wie der Daumen zwischen Zeige- und Mittelfinger gepresst wurde, auch Spreizen der Finger wurde beobachtet. Streckung scheint kaum je vorzukommen, auch will ich es als Ausnahme bezeichnen, wenn nur einzelne Finger (dann meist der Daumen) von der Contractur befallen werden; gleichzeitig mit den Fingergelenken wird auch das Handgelenk in Beugestellung gebracht. Wenn die unteren Extremitäten befallen werden, sieht man Plantarflexion des Fusses, die Zehen sind gegen die Sohle eingekrallt, der Fuss steht hohl; im Ellbogengelenke sind Beugekrämpfe hie und da zu beobachten, im Schultergelenke kommt es manchmal zur Adduction, im Kniegelenke tritt meist Streckung ein, Beugekrampf in diesem Gelenke ist eine Seltenheit. Die Intensität der Krämpfe ist eine wechselnde: sie sind manchmal so gering, dass die Kranken über energische Aufforderung die Beugestellung für kurze Zeit überwinden können; manchmal sind sie aber so ausserordentlich heftig, dass der Patient absolut keiner Bewegung mehr fähig ist und dass auch der kräftigste Versuch von Seite des Arztes es nicht dahin bringen kann, die Contractur auch nur einigermassen zu lösen, ja es kann soweit kommen, dass bei dauernder Contraction in der Haut förmliche Wunden durch die sich einfleischenden Nägel gebildet werden (Hérard). Trousseau hat auch ferner darauf aufmerksam gemacht, dass die Leute ihre in halber Beugung befindliche Hand nicht nur nicht strecken, sondern auch nicht weiter beugen können. Nächst den Extremitäten ist es die Kaumuskulatur, die manchmal in geringem Grade befallen wird, in seltenen Fällen kommt es zu förmlicher Kieferklemme; die Gesichtsmuskulatur wird nur bei sehr hochgradigen Fällen mit einbezogen und betheiligt sich nur selten in ausgesprochener Weise an den Krämpfen. In schweren Fällen kommt es auch zur Contractur der Nacken-, der Hals- und Brustmuskulatur; nur ganz selten wurden auch die Rückenmuskeln mit einbezogen, so dass es sogar zum Opisthotonus kam; von ganz verhängnissvoller Bedeutung kann es werden, wenn das Zwerchfell und die Bauchmuskulatur sich betheiligt. Nicht selten wird von den Beobachtern auch Zungenkrampf erwähnt; zwar habe ich einen derartigen Fall noch nicht direct beobachtet, aber ich habe wiederholt gehört, dass die Patienten über eine gewisse Schwere in der Zunge klagen, was vielleicht auf geringgradige Contractionszustände, die der Inspection nicht zugänglich sind, zurückzuführen ist. Einzelne meiner Kranken, die an heftiger acuter Tetanie litten, klagten auch über eine gewisse Schwierigkeit beim Schlingen, ein Umstand, der wohl auch durch Pharynxmuskelkrämpfe zu erklären ist. In neuerer Zeit wurden die Larynxkrämpfe vielfach in den Vordergrund der Discussion gestellt; beim Erwachsenen sind sie jedenfalls sehr selten und nur in einzelnen Kranken-

geschichten, so z. B. bei Neusser, Hoffmann, v. Jaksch und Neumann erwähnt; viel häufiger beobachtet man diese Zustände bei Kindern. Wie wir bereits in der Einleitung erwähnten, haben schon die ersten Autoren, die über Kindertetanie geschrieben haben, diese Coincidenz erwähnt; in neuerer Zeit wurde namentlich von Eberle, Axsons, Epperson, Meigs, Kincaid, McMeens, Fourgeaud, Abercrombie, Koppe, Gay, Ganghofner, Escherich und Loos auf das häufige Vorkommen von Laryngospasmus bei Tetanie hingewiesen, und Loos geht sogar so weit, zu sagen, dass der Beweis, ob Laryngospasmus ohne Tetanie besteht, noch aussteht. Wenngleich dieser letztgenannte Ausspruch in diesem Umfange von keiner Seite bestätigt wird, so ist es derzeit wohl allgemein anerkannt, dass sich der Laryngospasmus bei Kindern sehr oft mit der Tetanie vergesellschaftet findet. Im Allgemeinen wird dann der Laryngospasmus als Tetaniesymptom angesehen, nur Kassowitz ist mehr geneigt, Tetanie und Laryngospasmus als coordinirte Erscheinungen auf der Basis der Rhachitis anzusehen. Interessant ist auch, dass der Laryngospasmus alljährlich gleichzeitig mit der Tetanie und Rhachitis an Häufigkeit zunimmt und dass alle diese genannten Zustände nach Kassowitz der Phosphortherapie weichen. Es ist vielleicht auch von Werth, hier darauf hinzuweisen, dass auch der Laryngospasmus in Europa nicht überall gleich verbreitet ist, so dass einzelne Autoren in manchen Städten, die Gelegenheit haben, sehr viele Kranke und auch sehr viele rhachitische Kinder zu sehen, sich dahin ausgesprochen haben, dass sie auffallend wenig Fälle von Laryngospasmus beobachten (Jürgensen, Oddo).

Von Krämpfen der Augenmuskeln ist wiederholt Blepharospasmus erwähnt worden, auch finden wir in der Literatur die Bemerkung, dass bei den Kranken während der Krämpfe die Augen „stecken geblieben seien", dass Strabismus plötzlich aufgetreten sei und dass die Leute manchmal über Doppeltsehen klagten. Nähere Beschreibungen haben gefehlt, bis Kunn im Jahre 1895 im Verein für Psychiatrie in Wien einen charakteristischen Fall vorstellte. Der Vortragende spricht sich dahin aus, dass das Bild dieser Fälle wohl für Tetanie typisch sein dürfte, obgleich es nicht immer so vollkommen entwickelt ist. „Die Krämpfe in den Augenmuskeln können spontan auftreten und auch willkürlich hervorgerufen werden, sie können mit Krämpfen der anderen Körpermuskulatur vergesellschaftet oder auch isolirt erscheinen; bezüglich der Zeit und der Dauer sind sie ebenso verschiedenartig wie die anderen Krämpfe bei der Tetanie. Es handelt sich um echte Krämpfe in den exterioren (und interioren) Augenmuskeln, denn es besteht während des Anfalles ein Bewegungshinderniss im Sinne der Antagonisten: die Bulbi gerathen in extreme Convergenzstellung, oder es tritt starker Strabismus convergens

eines Auges auf, und Patient ist nicht im Stande, diese Stellung willkürlich aufzugeben. Dabei contrahiren sich die Pupillen ad maximum und ebenso der Musculus ciliaris; die Conjunctiva bulbi röthet sich, die Augen thränen und es bestehen ziehende Schmerzen in denselben; die Oberlider sinken oft herab und setzen auch der passiven Hebung einen gewissen Widerstand entgegen. Wenn der Anfall vorbei ist, kehrt wieder Alles zur Norm zurück. In dem geschilderten Falle persistirten die Augenmuskelkrämpfe, immer seltener werdend, noch circa ein Jahr nach dem Erlöschen aller anderen Tetaniesymptome."

Von einzelnen Autoren wurde auch Strangurie beobachtet und dieselbe auf Sphinkterkrampf bezogen (Tobièsen, Trousseau, Oddo); mir ist bisher eine derartige Combination noch nicht vorgekommen.

Wir haben oben auf das symmetrische Auftreten der Krämpfe besonders viel Werth gelegt und müssen eine Abweichung von dieser Regel als etwas sehr Seltenes bezeichnen. Ich habe zwei solche Fälle gesehen; einen — es handelt sich um einen jugendlichen Bronzearbeiter — beobachtete ich durch Monate; immer wieder traten nur die rechten Extremitäten in Contracturstellung, während die linken freiblieben, nur ein einzigesmal beklagte sich der Kranke auch über gleichzeitige Parästhesien der linken Hand. In dem anderen Falle handelte es sich um eine 19jährige Köchin, die sich beschwerte, dass ihre rechte Hand beim Anfassen von Gegenständen steif würde; ich constatirte bei der Untersuchung Erb'sches und Chvostek'sches Phänomen. v. Jaksch berichtet über einen Fall von Tetanie, wo die Krämpfe nur die linke obere und untere Extremität ergriffen.

Einmal erkannte Neusser ein Asthma als isolirte Tetanie des Zwerchfells durch Constatirung des Chvostek'schen Phänomens und der elektrischen Uebererregbarkeit. Eine so vereinzelte Krampferscheinung im Bilde der Tetanie wäre dann noch der Laryngospasmus der Kinder, wenn man bei demselben Erb'sches und Chvostek'sches Phänomen nachweisen könnte, ohne dass je Krämpfe der Extremitäten constatirt würden. Mattei beobachtete zweimal bei Schwangeren Contraction der Bauchmuskeln und vermuthete eine Beziehung zur Tetanie, die jedoch nicht bewiesen erscheint.

Was die Dauer der Krämpfe betrifft, so kann sie bei verschiedenen Fällen eine variable sein, ja sie wechselt auch bei demselben Individuum in derselben Krankheitsepoche nicht unerheblich. Man kann manchmal Individuen beobachten, bei denen die tonische Starre nur Minuten dauert, bisweilen nur eine Viertelstunde, doch halten die meisten Attaquen eine halbe, 1, 2 bis 3 Stunden an; zum Glück sind Anfälle, die einen oder mehrere Tage währen, grosse Seltenheiten, doch konnte Hoffmann in einem Falle eine Dauer von zehn Tagen constatiren.

Es wäre interessant zu wissen, was die jeweiligen auslösenden Momente der Krämpfe sind. Wir konnten in den Gemüthserregungen wohl keine Ursache der Tetanie sehen, aber ich stehe nicht an zu behaupten, dass dieselben bisweilen bei den Kranken Krämpfe auslösen: Aerger, Zorn, Trauer, Verstimmung, das Alles führt zur Contractur. So kam es an unserer Klinik einmal vor, dass ein junger Mann, der schon tagelang frei von Krämpfen war, in der Vorlesung demonstrirt wurde und dass die dadurch verursachte Aufregung bei ihm plötzlich wieder Krämpfe auslöste. Zufällige Traumen, ein Anstossen, irgend ein Schlag gegen die Extremität können auch Krämpfe nach sich ziehen; manchmal sind es forcirte Bewegungen, die Anfälle auslösen. Einzelne Patienten sind aber auch beschrieben, bei denen es zu einem förmlichen Intentionskrampfe kam. Mit dem Ausdrucke Intentionskrampf bezeichnet Seeligmüller das Hauptsymptom der Thomsen'schen Krankheit, dass nämlich die Leute nicht Herren ihrer Muskulatur sind, dass sie nicht im Stande sind, die einmal innervirte Muskulatur wieder zu erschlaffen; wenn z. B. ein mit *Myotonia congenita* behafteter Patient die Hand schliesst, so kann es vorkommen, dass er wegen des nun auftretenden tonischen Krampfes die Hand secundenlang nicht öffnen kann. Ich habe vor Jahren schon gezeigt, dass dieses Symptom für Myotonie nicht direct pathognomonisch ist; man constatirt Aehnliches bei Hysterie, bei multipler Sklerose, bei Syringomyelie, später haben dann auch Schultze und Kasparek derartige Zustände bei Tetanie nachgewiesen. Ich hatte zweimal Gelegenheit, diese Form von Krämpfen bei der Tetanie zu constatiren; so untersuchte ich einen 24jährigen Schuhmacher, der berichtete, dass er nach einer Erkältung von tonischen intermittirenden Krämpfen befallen wurde. Das Trousseau'sche und Erb'sche Phänomen war sehr deutlich, das Facialisphänomen fehlte. Ich konnte die typischen spontanen Krämpfe nicht mehr beobachten, auffallend war nur starker Tremor. Wenn nun Patient die Hand fest schloss, so konnte er sie erst nach längerer Zeit öffnen; die Krämpfe blieben auf die innervirten Muskeln beschränkt, und erst nach mehreren Tagen verschwand auch dieses Symptom vollkommen. Den interessantesten Fall in dieser Richtung verdanken wir Hoffmann, der von einem 18jährigen Maurer berichtet, welcher in den Jahren 1883 und 1885 partielle Kropfexstirpationen durchmachte, ohne dass sie zur Tetanie führten.

Im Jahre 1890 wurde wegen neuerlicher Anschwellung nochmals operirt und diesmal nur ein kleiner Rest der Schilddrüse zurückgelassen. Drei Tage nach der Operation kam es zu tonischen Krämpfen, und man constatirte am 16. August Trousseau'sches Phänomen, Facialisphänomen und deutlich gesteigerte elektrische Erregbarkeit. Nach einer kurzen Intermission kam es zu schweren Erscheinungen: es fiel bei seiner Aufnahme das livide Aussehen der Lippen und das Gedunsensein des Gesichtes

auf, und wieder zeigten sich alle typischen Erscheinungen der Tetanie, die allerdings in ihrer Intensität wechselten; die Stimme war rauh, der Patellarreflex fehlte. Besonders merkwürdig waren aber andere Symptome: liess man den Kranken die Zähne fest aufeinander beissen, so erfolgte trotz grosser Anstrengung das Oeffnen des Mundes ganz langsam und mühevoll, bei jedem folgenden Versuch wird die Bewegung freier, und nach 6—12maliger Wiederholung erfolgt das Oeffnen und Schliessen des Mundes ohne jede Schwierigkeit. Ganz genau das Gleiche trat nach den ersten willkürlichen Bewegungen in den Extremitäten ein: nach dem ersten kräftigen Handdruck erfolgte das Oeffnen der Hand langsam, bei jedem folgenden Versuch rascher; nach 4—5maliger Wiederholung sind die Bewegungen frei, es bleibt aber ein gewisser Grad von tonischer Trägheit zurück, welche allmälig verschwindet. Genau dieselben Wahrnehmungen sind an den anderen Extremitätenmuskeln zu machen und zwar nur nach kräftigen, willkürlichen Bewegungen, dagegen sind alle passiven ohne jede Spur eines Widerstandes ausführbar. Der Gang ist direct nach dem Aufstehen sehr schwer, steif, plump; wenn der Patient aber einige Schritte gemacht hat, wird die Bewegung freier, zuweilen wird dann die willkürliche Bewegung ganz frei, zuweilen bleibt ein geringer Grad von gesteigertem Tonus zurück, was sich auch am Gange zeigt. Nach starker kräftiger Streckbewegung des Beines vermag Patient die erste Beugung nach acht Secunden, die zweite nach fünf Secunden, die dritte nach zwei Secunden auszuführen, die fünfte bis achte Beugung erfolgt schon prompt. Bei diesen den innervirenden Reiz lange überdauernden Contractionen treten die Contouren der kräftig entwickelten Muskeln stark hervor; manchmal war die nachdauernde Zusammenziehung der Vorderarmbeuger so kräftig und so anhaltend, dass Patient dieselbe mit der anderen Hand beseitigen musste.

Sowie dieser ganze Zustand an Myotonie erinnerte, so waren es auch die Verhältnisse bei der mechanischen und elektrischen Reizung der Nerven, welche einen gewissen Zusammenhang noch klarer machten. Wenn man mit dem Percussionshammer die Muskeln beklopfte, so zeigte sich eine tonische Contraction, die bis zu 40 Secunden andauerte; gegen faradische und galvanische Reize verhielten sich die Muskeln ganz gleich denjenigen an Myotonie Leidender: kurze Zuckungen bei faradischen Oeffnungsreizen von hoher Stromstärke, kurze Zuckungen bei schwachen faradischen Strömen und freischwingender Feder, Zuckungen mit einer Nachdauer von 5—15 Secunden bei Reizung mit kräftigen galvanischen Strömen, die Erregbarkeit der Muskeln gegen den galvanischen Strom erhöht, bei höheren Stromstärken Nachdauer der Zuckungen bis zu 15 Secunden; rhythmische Bewegungen waren nicht zu erzielen.

Ausser diesen tonischen Krämpfen werden ab und zu solche klonischer Natur beobachtet. Eine Miniaturform der klonischen Krämpfe — die fibrillären Zuckungen — kann man ziemlich oft finden, ausgesprochene klonische Zuckungen werden nur sehr selten constatirt, und zwar scheint diese Combination häufiger bei Kindern (Schlesinger). Hingegen ist eine andere Form der Bewegungsanomalie, der Tremor, sehr häufig und oft sogar in bedeutender Intensität nachzuweisen.

Fast alle Patienten haben in den Zeiten des Paroxysmus, aber auch in den intraparoxysmalen Perioden eine gewisse motorische

Schwäche, oft nur in geringem, oft aber in sehr hervorragendem Grade. Am deutlichsten sind die Paresen beim Gange zu bemerken: die Patienten gehen langsam, schleppend, oft „watschelnd", so dass der Gang an Leute erinnert, die eine beginnende Dystrophie aufweisen (vgl. die Beobachtungen von Kussmaul, v. Jaksch und Hoffmann).

Was die Zeit des Auftretens der Krämpfe betrifft, so ist darüber nichts Bindendes zu sagen; bei manchen Menschen kommen sie ganz unregelmässig, bei einzelnen scheint allerdings eine gewisse Prädilection für den Nachmittag, bei anderen wieder für die Nacht da zu sein; hie und da ist ein gewisser Typus zu gewissen Stunden gesehen worden.

Schliesslich ist es vielleicht nicht uninteressant noch zu erwähnen, dass beobachtet wurde, dass bei gewissen Leuten, die unter Tetanieerscheinungen starben, die tonischen Krämpfe unmittelbar in die Todtenstarre übergingen (Miles, Schlesinger, Blažiček).

2. Das Trousseau'sche Phänomen.

Trousseau hat ein Verfahren entdeckt, das dazu dient, bei der Tetanie auch in anfallsfreien Zeiten die Krämpfe auszulösen, eventuell die schon vorhandenen zu steigern. „Es genügt zu diesem Zwecke, einen Druck auf die kranken Glieder auszuüben, indem man entweder die Hauptnervenstränge oder auch die Gefässe in der Weise comprimirt, dass die arterielle oder venöse Circulation darin gehemmt wird." Von allen folgenden Beobachtern wurde dieses merkwürdige Symptom bei den meisten Fällen von Tetanie wieder gefunden, und was noch wichtiger ist, es ist fast pathognomonisch für diese Krankheit; nur bei der Hysterie scheint ab und zu ein Phänomen hervorgerufen werden zu können, das in mancher Hinsicht an das Trousseau'sche erinnert, sich aber doch wieder andererseits in mancher Hinsicht davon abgrenzen lässt; wir werden auf dieses „Pseudo-Trousseau'sche Phänomen" bei der Differentialdiagnose zurückkommen.

Druck in der Gegend der „Hauptnervenstämme", das ist dasjenige, was man ursprünglich als Trousseau'sches Symptom bezeichnete; man erfuhr auch mit der Zeit, dass bisweilen ein Druck auf die Handknöchel genügt, um Krämpfe auszulösen (Delpech, Schultze); Berger und Simon konnten durch Druck auf die schmerzhaften Dornfortsätze Krämpfe auslösen, Friedmann fast von allen Körperstellen. Wir haben daher den Begriff „Trousseau'sches Phänomen" dahin erweitert, dass wir nun darunter das Auftreten von Krämpfen bei Druck auf irgend eine Körperstelle verstehen. Am besten gelingt dies immer im Sulcus bicipitalis, hie und da auch durch Compression in der Gegend der Arteria cruralis; ferner habe ich zuerst darauf hingewiesen, dass bisweilen bei Druck in einen Sulcus

bicipitalis die Krämpfe auf beiden Seiten auftreten, eine Beobachtung, welche für die Deutung des Phänomens ein gewisses Interesse hat und die von Burkhart, Ganghofner und Schlesinger bestätigt wurde.

Die Technik ist eine sehr einfache; am besten führt man die Untersuchung aus, indem man den Oberarm des Individuums in der Weise umspannt, dass der Daumen auf der Streckseite liegt, während die Kuppen der übrigen vier Finger mit Kraft auf die Nervenstämme im Sulcus bicipitalis drücken; die Compression muss ziemlich kräftig sein, denn es gibt Fälle, wo durch leichten Druck kein Krampf entsteht, während ein einigermassen stärkerer ihn momentan auslöst. Weiters muss ich bemerken, dass der Druck nicht zu kurze Zeit ausgeübt werden darf; selbstverständlich kann man, wenn schon nach kurzem Druck typischer Krampf auftritt, den Versuch abschliessen. Wenn er aber nach einigen Secunden sich noch nicht eingestellt hat, so darf man die Geduld nicht verlieren, denn es gibt Fälle, in denen der Krampf nach 1, 2, 3, ja sogar nach 5 Minuten auftritt, und man kann sich, wenn man an Kraft und an Zeit sparen will, die Sache so vereinfachen, dass man eine Esmarch'sche Binde anlegt, oder die obere Extremität mittelst eines Kautschukschlauches umschnürt oder ein Aderlasscompressorium anlegt. Wenn man also diese Untersuchungen mit genügender Vorsicht anstellt, so wird man das Phänomen als ein häufiges sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern bezeichnen müssen und es dann wohl in zwei Drittel bis drei Viertel der Fälle finden.

Dieses Phänomen kann natürlich auf der Höhe der Tetanie am besten demonstrirt werden, sowohl in anfallsfreien Zeiten als auch in solchen, wo Krämpfe bestehen, die dann durch die Compression gesteigert werden. Es überdauert der experimentell hervorzurufende Krampf die spontan auftretenden manchmal um eine gewisse Zeit, und andererseits gibt es Fälle von latenter Tetanie, bei welchen nie Spontankrämpfe beobachtet werden, wohl aber Trousseau'sches Phänomen; diese latenten Formen, welche beim Erwachsenen seltener sind, kommen bei Kindern ziemlich häufig vor (Loos, Ganghofner, Kassowitz u. A.).

Ueber die Erklärung des Phänomens wurde lange hin und her gestritten; es fragt sich: Was comprimirt man denn eigentlich im Sulcus bicipitalis? Ist zum Entstehen des Krampfes gleichzeitig die Compression der Arterie **und** des Nerven nothwendig (Trousseau), oder ist das Phänomen ein Resultat der Anämisirung, so dass der Arteriendruck entscheidend ist, während die Nervencompression keine Bedeutung hat (Kussmaul)? Eine Art von Vereinigung dieser Hypothesen gab Nathan Weiss, indem er die Vermuthung äusserte, dass es die Compression der die Gefässe umspinnenden sympathischen Fädchen sei, welche den Krampf auslöst. Eines ist doch wohl völlig klar: ein reines Gefässphänomen kann es ja absolut nicht sein, es könnte ja sonst nie der Druck auf die

Knöchel, die Reizung der Haut allein zum Krampfe führen; konnte doch Müller durch Compression des Peroneus, dem ja kein grösseres Gefäss zur Seite geht, Contractur des Fusses auslösen. Wie könnte man dann auf dem Wege der Anämisirung erklären, dass durch Compression in einem Sulcus der Krampf in beiden Extremitäten so prompt zu Tage tritt? Ich kann mir auch nicht denken, wie es gelingen sollte, die Compression so auszuüben, dass man nur das Gefäss verschliesst und dabei die Nerven nicht reizt. Zur Entscheidung dieser Frage habe ich mich eines sehr einfachen Versuches bedient: ich habe im Laboratorium des Herrn Prof. Stricker mit Unterstützung von Herrn Prof. Gärtner diesbezügliche Thierversuche angestellt, indem ich Hunde der Schilddrüse beraubte und dann solche zum weiteren Versuche auswählte, die typische tonische Contracturen mit Trousseau'schem Phänomen zeigten. Wenn ich nun einem solchen Thiere Arterie und Nerven blosslegte, so zeigte sich bald, dass die grössten Insulte, die man auf das Gefäss ausübte, die stärkste Quetschung mit der Pincette ohne weiteren Einfluss auf die Krämpfe blieben; die leiseste Berührung der Nerven aber führte sogleich zum tonischen Streckkrampf und zwar meist an beiden Extremitäten.

Dass beim Menschen der Versuch gerade im Sulcus bicipitalis am leichtesten gelingt, lässt sich dadurch leicht erklären, dass dort die grossen Nervenstämme vereint liegen und dass man sie mit grosser Energie gegen die knöcherne Unterlage des Humerus andrücken kann. Ich glaube, dass heutzutage die zuletzt angeführte Erklärung wohl allgemein angenommen wird, und wir haben in diesem Phänomen mit Schlesinger einen Reflexvorgang zu suchen; mit Recht sagt der genannte Autor, dass das Trousseau'sche Phänomen wohl kaum mit mechanischer Uebererregbarkeit zusammenhänge, da dieselbe an den Faciales am ausgesprochensten ist und da die Compression derselben im Gesichte erfahrungsgemäss nicht zu Krämpfen führt. Auch ist manchmal das Trousseau'sche Phänomen an Armen, deren Nerven nur mässig mechanisch übererregbar sind, sehr deutlich zu sehen, während es hie und da vorkommt, dass bei einzelnen Individuen die mechanische Uebererregbarkeit an den genannten Stellen sehr deutlich ist und das Trousseau'sche Phänomen fehlt. Auch mit der elektrischen Uebererregbarkeit scheint kein Zusammenhang zu bestehen, denn es gibt Kranke mit hochgradiger galvanischer Uebererregbarkeit, die kein Trousseau'sches Phänomen aufweisen; auch die von Hoffmann entdeckte Uebererregbarkeit der sensiblen Nerven kann nicht zur Erklärung herangezogen werden, denn dieses Symptom kann vorhanden sein, ohne dass das Trousseau'sche Phänomen auszulösen wäre; auch gibt es andererseits Fälle mit Trousseau'schem Phänomen ohne mechanische Uebererregbarkeit der sensiblen Nerven; es können ja auch die sensiblen

Nerven bei Gesunden übererregbar sein, ohne dass die Compression der Stämme zu Krämpfen führt. Somit kommt Schlesinger *per exclusionem*, besonders aber mit Berücksichtigung des Umstandes, dass die Compression eines Plexus doppelseitige Krämpfe hervorrufe, zu der Annahme, dass wir es hier mit einem Reflexvorgange zu thun haben.

3. Die elektrische Erregbarkeit.

a) Die Uebererregbarkeit der motorischen Nerven.

Dieselbe wurde mit voller Sicherheit erst von Erb constatirt, aber schon vorher hat Benedikt erwähnt, dass bei tonischen Beschäftigungskrämpfen „bei Nervenmuskelströmen erhöhte Reaction bei schwachen auf- und absteigenden Strömen vorhanden sei.“ — Eine diesbezügliche Andeutung findet sich auch noch in einer älteren Arbeit von Kussmaul: Erb zeigte zuerst, dass man die galvanische Uebererregbarkeit ganz deutlich nachweisen könne, soweit dies damals vor Einführung des absoluten Strommasses möglich war; er zeigte ferner, wie sich die Zuckungsformel änderte, er wies auf das relativ frühe Auftreten des Anodenschliessungs- und Kathodenöffnungstetanus hin; über die Steigerung der faradischen Erregbarkeit sprach er sich allerdings sehr reservirt aus. Bestätigung dieser Thatsachen brachten bald die Arbeiten von Eisenlohr, Schultze, Chvostek, Onimus und N. Weiss; der letztgenannte Autor war der erste, der an einem Individuum mit einem noch allerdings unvollkommenen Galvanometer, das nach dem absoluten Masse geaicht war, die Erhöhung zeigen konnte. Im Jahre 1886 habe ich zuerst mittelst der allergenauesten Messung, nämlich mit der Gärtner'schen Pendelschlüsselmethode, eine sehr grosse Reihe von Untersuchungen ausgeführt, die noch wenig studirten Verhältnisse an den Muskeln genauer geprüft und bei dieser Gelegenheit an einem umfangreichen Materiale zuerst die Constanz der galvanischen Uebererregbarkeit bewiesen, während ich zeigte, dass die faradische Erregbarkeit durchaus nicht immer gleichzeitig gesteigert ist. [1])

Zu derselben Zeit veröffentlichte Hoffmann seine sehr genau ausgeführten Untersuchungen, und nun folgte eine ganze grosse Reihe von Publicationen, die immer wieder diese Thatsachen bestätigten; in neuerer Zeit verdanken wir noch sehr genaue Resultate elektrischer Untersuchungen für das Kindesalter Ganghofner und Hauser.

---

[1]) Auch Bernhard hat später bei dreien seiner Fälle angegeben, dass die faradische Uebererregbarkeit lange nicht so deutlich in den Vordergrund getreten sei als die galvanische. Stewart beobachtete seinen oben (S. 112) geschilderten Fall während der Paroxysmen und während der intraparoxysmalen Zeit; die galvanische Erregbarkeit stieg zur Zeit der Anfälle jedesmal beträchtlich in die Höhe, um nach Ablauf der Contractur wieder abzufallen; die faradische Erregbarkeit blieb unverändert.

Es gibt zwei Methoden, um die elektrische Uebererregbarkeit zu beweisen; die eine ist die durch Vergleichung mit Normaltabellen, die andere besteht darin, dass man das Individuum auf der Höhe der Krämpfe untersucht, nun abwartet, bis dieselben geschwunden sind und nun noch einmal untersucht; letztere Methode ist natürlich die viel sicherere, denn es könnte ja sein, dass ein Individuum an einem Nerven Kathodenschliessungszuckungen bei einer Stromstärke zeigt, die den Normaltabellen gegenüber keine Erhöhung beweisen würde, die aber doch für das betreffende Individuum eine Erhöhung bedeutet; 1 M.-A. ist z. B. für den Medianus bei Kathodenschliessungszuckung eine noch bisweilen genügende Stromstärke, es könnte aber sein, dass das Individuum sonst die Reaction erst bei 3 M.-A. zeigt, und man könnte trotzdem nicht die Diagnose auf erhöhte elektrische Erregbarkeit machen. Nichtsdestoweniger ist die Erhöhung der Erregbarkeit, gewöhnlich wenigstens, im Ulnarisgebiete so bedeutend, dass dieses letzterwähnte Bedenken nicht wesentlich in Frage kommt. Es ist auch das Auftreten des Anoden-Oeffnungs- und -Schliessungstetanus bei den uns zur Verfügung stehenden Stromstärken beim Gesunden kaum je zu ermöglichen, so dass man aus diesem bei Tetanie fast constanten Vorkommniss allein schon die Erhöhung der Erregbarkeit mit Wahrscheinlichkeit feststellen kann, selbst wenn man gar kein Galvanometer zur Verfügung hat.

Ich habe in meinem Buche über Tetanie über 31 derartig untersuchte Fälle berichtet und die von mir gewonnenen Zahlen immer mit meinen Normaltabellen verglichen, die ich im Jahre 1886 für den Gärtner'schen Pendelapparat sowie für meinen constant verwendeten faradischen Apparat zusammengestellt habe [1]); bezüglich der Details verweise ich auf die genannten Publicationen. Ich will nur erwähnen, dass die Uebererregbarkeit nicht bei allen Nerven gleichmässig hervortrat, sondern dass hauptsächlich der Ulnaris die Uebererregbarkeit zeigte, wie Erb dies schon betont hat. Der genannte Nerv zeigte unter 28 Messungen 26mal sehr stark erhöhte Erregbarkeit, zweimal sehr hohe Erregbarkeit, und es ist vielleicht nicht uninteressant, daran zu erinnern, dass schon Erb darauf hinwies, dass beim Tetaniekrampf die Hand sich in einer solchen Stellung befände, als würde der *N. ulnaris* gereizt werden.

Von den übrigen Nerven zeigte der [2])

N. radialis	(17 Mess.)	5mal normalen,	5mal hohen,	7mal erhöhten Werth,
N. medianus	(28 „)	10mal „	3mal „	15 †,
N. facialis	(21 „)	12mal „	4mal „	5 †,
N. peroneus	(13 „)	7mal „	1mal „	5 †.

[1]) Auch in ungefähr 40 seitdem untersuchten Fällen habe ich ähnliche Resultate erhalten.

[2]) Zeichenerklärung. Mit dem Zeichen † bezeichne ich stark erhöhte Erregbarkeit, mit * hohe Grenzwerthe.

Ganz anders verhalten sich die Dinge für den faradischen Strom:

N. ulnaris	(27 Mess.)	20mal normalen,	0mal hohen Werth,	7 †
N. medianus	(25 „)	19mal „	3mal „ „	3 †
N. facialis	(22 „)	21mal „	1mal „ „	0 †
N. radialis	(18 „)	15mal „	0mal „ „	3 †
N. peroneus	(13 „)	9mal „	0mal „ „	4 †

Ich vermeide, weitere Zahlen zu geben; um aber einen Begriff von der Differenz zu geben, will ich erwähnen, dass der Ulnaris bei gesunden Menschen gewöhnlich bei 0·9—3·3 M.-A. auf die Kathodenschliessung reagirt, dass nur in ganz seltenen Fällen die Reaction bei 0·8 eintritt. Bei der Tetanie fand ich die Erregbarkeit bei 0·1—0·3, seltener bei 0·4—0·7, nur in zwei Fällen reagirte der Nerv erst bei 0·8. So z. B. erfolgt die Bicepsreaction bei 1·1—4 M.-A. bei Gesunden, nur in einzelnen Fällen schon bei 0·9; bei der Tetanie konnte ich Fälle finden, wo er schon bei 0·5 reagirte; sehr häufig finden sich Zahlen wie 0·9, 1 etc. Faradisch reagirte z. B. der *N. ulnaris* bei meinem Apparate bei 73—110. nur in seltenen Fällen schon bei 115, und ich sah Tetaniefälle, wo die Reaction erst bei 65, 85, 92 eintrat, und gerade dort kamen bisweilen so tiefe Zahlen vor, wo die galvanische Uebererregbarkeit sehr ausgesprochen war. Nichtsdestoweniger kommt auch nicht selten Erhöhung der faradischen Erregbarkeit vor: dann fanden sich am genannten Nerven Zahlen wie 115, 116, 146, 150 etc.

Dasselbe konnte ich auch nach der anderen Methode, allerdings nur in seltenen Fällen, constatiren: so untersuchte ich eine Schwangere. die an Tetanie litt, vor dem Partus und dann wieder nach demselben. als die Krämpfe längst aufgehört hatten. Vor dem Partus reagirte der *N. medianus* galvanisch bei 0·4, nach dem Partus erst bei 1 M.-A.: faradisch vorher bei 94, nachher bei 102; der *N. ulnaris* vor dem Partus galvanisch bei 0·4, faradisch bei 90, nach dem Partus bei 1·3, faradisch bei 105. Es war somit klar bewiesen, dass die galvanische Erregbarkeit gesteigert war, während die faradische sicher nicht erhöht gewesen war.

Ein anderer Arbeiter zeigte folgende Verhältnisse:

	Während der Krämpfe:		3 Monate nach dem Cessiren (alle Symptome waren verschwunden):	
	farad.	*KSZ*	farad.	*KSZ*
N. medianus	11·5*	1·0	10·5	2·0
N. ulnaris	13·0†	0·6†	10·5	0·8*

In diesem Falle war also faradische und galvanische Erregbarkeit gesteigert gewesen.

Von grosser Wichtigkeit ist auch immer die Berücksichtigung der Zuckungsformel; es kommt auffallend rasch zum *KSTe*; *An S* und *An Oe* tritt sehr früh ein, *An Te* kann bei verhältnismässig geringen Strom-

stärken hervorgerufen werden, *K Oe Z* tritt ziemlich oft ein, hie und da wurde *Ka Oe Te* beobachtet.

Eigenthümlich gestalteten sich die Dinge in dem schon erwähnten Falle B. U., wo die Krämpfe fast ausschliesslich auf die rechte obere Extremität beschränkt waren. Derselbe zeigte anfangs bei zwei Untersuchungen:

Rechts: farad.	*KSZ*		Links: farad.	*KSZ*
11·0	0·3†	N. ulnaris	11·2	1·0
11·0	0·3†	N. medianus	11·0	1·8

Also den Normaltabellen gegenüber links galvanisch und faradisch normale Werthe, rechts faradisch normale, galvanisch gesteigerte Werthe; auch beim Vergleiche zwischen rechts und links zeigt sich die faradische Erregbarkeit fast gleich, die galvanische an der Krampfseite bedeutend gesteigert. Einige Tage später veränderte sich das Verhalten: während die Erregbarkeit an dem rechten Arme faradisch unverändert blieb, war sie galvanisch etwas niedriger; an der linken oberen Extremität war die faradische Anspruchsfähigkeit etwas herabgesetzt, die galvanische war aber hochgradig gesteigert.

Rechts: farad.	*KSZ*		Links: farad.	*KSZ*
11·2	0·6†	N. ulnaris	10·3	0·4†
11·0	0·6†	N. medianus	10·4	0·3†

Mit grosser Verwunderung hatte ich die Sache eines Vormittags constatirt, und am selben Nachmittage trat der Krampf rechts wieder ein. Gleichzeitig klagte aber der Kranke über ein Gefühl von Zusammenziehen links — ein Factum, das nach der Aussage des Patienten ihm das erstemal vorkam.

Ein ganz merkwürdiges elektrisches Verhalten beobachtete Bechterew bei einem mit schwerer Tetanie behafteten 24jährigen Soldaten; er bezeichnet dasselbe mit dem Namen „Erregungsreaction". „Die Erregbarkeit war stark erhöht, aber sie steigerte sich noch mehr, jedesmal zugleich mit der elektrischen Untersuchung der Nervenstämme. Diese Erscheinung blieb sich gleich, ob die Contraction der Muskeln durch Reizung der Nervenstämme mit einzelnen Schlägen des elektrischen Stromes oder durch Wechsel in der Dichte des galvanischen Stromes bewirkt wurde. Sowohl in diesem wie in jenem Falle musste man, wenn man auch das Minimum der Contraction bei elektrischer Reizung eines Nervenstammes prüfte, um dieses Minimum constant zu erhalten, während der ganzen Untersuchungsdauer beständig die Stromstärke je nach der Zunahme der Contraction verringern. Behielt aber der Strom ein und dieselbe Stärke, die ursprünglich eine kaum bemerkbare Contraction der Muskeln gab, so

wuchs bei weiterer elektrischer Reizung die Muskelcontraction sehr bedeutend und erreichte schliesslich den Grad eines ausgesprochenen tonischen Krampfes."

b) Die Uebererregbarkeit der sensiblen Nerven.

Die Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit zeigt sich auch deutlich an sensiblen Nerven. Hoffmann, der Entdecker dieser Thatsache, hat in zwei Fällen, die er vor und nach dem Anfalle untersucht hatte, nachgewiesen, dass die sensible Erregbarkeit für beide Stromesarten gesteigert sein kann und dass auch die Empfindungsformel sich ähnlich ändert, wie bei den motorischen Nerven die Zuckungsformel. Chvostek jun. unterzog diese Frage einer genauen Bearbeitung. Er unterscheidet die locale (*o*) Empfindung von der ausstrahlenden (↓), die momentane von der Dauerempfindung (*D E*). Die Reihenfolge bei gesunden Menschen ist: *o K S E* und *K S D E* (beide fast gleichzeitig), dann *An S E* und *An S D E*. Von diesen durch ein dauerndes Intervall getrennt, treten die ausstrahlenden Empfindungen auf: *K S* ↓, *An S E* ↓, *An Oe* ↓, *K S D E* ↓ und endlich die *An S D E* ↓. Bei der Tetanie sind geringere Reizeffecte zur Auslösung der Empfindung nöthig, dann sind die Intervalle zwischen dem Auftreten der *o*- und ↓-Empfindungen ganz geringe, oder es tritt letztere gleich als solche auf, und endlich ist auch das Intervall zwischen der ↓-Empfindung und der ↓-Dauerempfindung wieder ganz gering, oder sie tritt bei gleicher Stromstärke auf.

Ich habe mir, um eigene Erfahrungen zu gewinnen, bei 30 ganz gesunden Individuen Normaltabellen für beide Stromesarten, unter Benützung des Gärtner'schen Pendels, angelegt, für den galvanischen *K S E* bestimmt und damit die Werthe von 11 Tetaniekranken verglichen, zumeist am N. medianus, ulnaris und supraorbitalis. Achtmal habe ich hohe und erhöhte Nervenwerthe gefunden; am constantesten am N. ulnaris, am inconstantesten am Trigeminus. Die Erhöhung war auch nicht immer für beide Stromesarten ausgesprochen, doch konnte die leichte Anspruchsfähigkeit für den faradischen Strom häufiger gefunden werden als bei den motorischen Nerven. In zwei Fällen konnte keine Abweichung von der Norm beobachtet werden, doch ist bei derartigen Untersuchungen das Arbeiten mit Normaltabellen unsicher, da man sich auf Selbstbeobachtung der Patienten verlassen muss. Für den galvanischen Strom könnte man sich hier durch Ermittelung der Empfindungsformel vielleicht helfen; für den faradischen sind hier nur die Fälle wirklich beweisend, wo man nach Absinken der Erregbarkeit nochmals prüft. Zwei solche Fälle hat Hoffmann uns mitgetheilt. Die galvanische Erregbarkeit sank in allen Nerven ab, die faradische fast in allen; einmal sehen wir bei diesem Autor, dass auch die faradisch-sensible Reaction normal bleiben kann,

wenn die galvanische erhöht ist. Der N. supraorbitalis dexter zeigte in einem Falle Empfindung: für den faradischen Strom bei 152, *KSE*: 0·4 M.-A.; nach Absinken der Erregbarkeit in allen Nerven faradisch für den N. supraorbitalis bei 152, *KSE*: 1 M.-A.

c) Die Uebererregbarkeit der sensorischen Nerven.

Chvostek jun. hat bei Versuchen mittelst länger dauernden Stromschlusses gezeigt, dass die mit Tetanie behafteten Individuen bei relativ geringer Stromstärke bei Stromschliessung, respective -Oeffnung Gehörempfindungen bekamen; bei normalen Menschen konnte er mit ähnlichen Stromstärken nur bei 15% Reaction finden, eine Angabe, die ungefähr mit der Statistik Gradenigo's stimmt.[1])

Ich habe mittelst der Gärtner'schen Pendelschlüsselmethode gearbeitet und ich sah, während bei Anwendung dieses Verfahrens gesunde Ohren gesunder Individuen keine Reaction zeigen,[2]) unter acht Menschen mit Tetanie, die bei genauer otiatrischer Exploration normale Verhältnisse im Ohre boten, viermal Reaction (Tonempfindung), und zwar bei Kathodenschliessung und einer Stromintensität von je 0·7, 2, 4 M.-A; auch Hoffmann und Hoche bestätigten diese Thatsache.

Ich habe auch mittelst der Gärtner'schen Methode geprüft, wann bei Kathodenschliessung Geschmacksempfindung auftritt, wozu, offenbar wegen der sehr kurzen Stromdauer, relativ hohe Ströme nothwendig waren. Es trat Geschmacksempfindung erst bei 0·4—2 M.-A. ein, in 2 unter 7 geprüften Tetaniefällen aber schon bei 0·3 und 0·1 M.-A. Bei dem einen Individuum, bei welchem im März während der Dauer der Anfälle bei 0·1 M.-A. Geschmacksempfindung auftrat, trat sie nach erfolgter Heilung erst bei 0·8 M.-A. auf.

Der Opticus schien mir galvanisch nicht übererregbar.

Anschliessend daran ist es gewiss auch interessant, noch einmal daran zu erinnern, dass auch bei Thieren elektrische Uebererregbarkeit constatirt wurde; Schwartz zeigte auch — es stimmt dies mit den Untersuchungen, die ich an Menschen machte — dass durchaus nicht immer die faradische Erregbarkeit gesteigert sein muss, wenn die galvanische Uebererregbarkeit auch deutlich vorhanden ist.

Es wäre noch wichtig zu wissen, ob es Tetetaniefälle gibt, wo die galvanische Uebererregbarkeit nicht vorhanden ist. N. Weiss berichtet von einem derartigen Falle unter 13, die er untersucht hatte; ich habe auch einen solchen erwähnt, der mir aber deshalb nicht völlig beweisend war, weil gerade bei diesem Individuum der N. ulnaris nicht

[1]) Schwarze's Lehrbuch der Ohrenheilkunde, Bd. II, S. 466.

[2]) Diese meine Resultate stimmten mit den Untersuchungen von Gärtner und Pollak, Wiener klin. Wochenschr., 1888, Nr. 31, 32.

untersucht wurde. Vor Kurzem bekam ich eine Frau zur Untersuchung, die ich seit Jahren als mit Tetania strumipriva behaftet kenne, welche für gewöhnlich eine sehr starke galvanische Uebererregbarkeit der Nerven zeigt; diesmal aber war sie nicht ausgesprochen „erhöht", sondern höchstens als ziemlich hoch zu bezeichnen.

4. Die mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln.

Chvostek sen. war der Entdecker der eigenthümlichen Thatsache, dass bei Tetanie die mechanische Erregbarkeit der Nerven ausserordentlich stark ist; namentlich macht er darauf aufmerksam, dass diese Uebererregbarkeit im Facialisgebiete besonders deutlich ist. Er hielt dieses Phänomen für pathognomonisch, und bald darauf schlossen sich ihm N. Weiss und Schultze auf Grund ihrer Untersuchungen an.

Wie schon gesagt wurde, zeigt sich bei der Tetanie am ausgesprochensten und am deutlichsten die mechanische Uebererregbarkeit des Gesichtsnerven (Facialisphänomen). Bei den höchsten Graden reicht ein leichtes Klopfen mit dem Finger oder dem Hammer gegen den Facialisstamm hin, um Zuckungen im gesammten Facialisgebiete hervorzurufen, ja bisweilen genügt ein leichtes Darüberstreichen mit dem Finger über die Muskeln, um lebhafte Zuckungen zu produciren (Schultze). Dieser höchste Grad ist selbst bei der Tetanie nicht gar zu oft zu constatiren, viel häufiger ist der zweite Grad, bei welchem das Beklopfen einer Stelle unterhalb des Pons zygomaticus deutliches Heben des Nasenflügels und des Mundwinkels zur Folge hat; der geringste Grad besteht darin, dass das Beklopfen unterhalb des Pons eine leichte Zuckung am Mundwinkel nach sich zieht.

Viele Beobachter haben seitdem betont, dass dieses Zeichen eines der wichtigsten der Tetanie ist; allerdings kann es bei dieser Erkrankung hie und da fehlen, wie schon Weiss seinerzeit angegeben hat; ich habe es in acht oder zehn sicheren Fällen nicht constatiren können, und namentlich bei der Kindertetanie scheint es lange nicht so constant zu sein wie bei der der Erwachsenen (Schlesinger); das Fehlen dieses Phänomens scheint nach meinen Erfahrungen beim Erwachsenen hauptsächlich bei chronischen Fällen vorzukommen. Ausser dieser Uebererregbarkeit des Facialisstammes findet sich auch sonst Uebererregbarkeit an den Extremitätennerven und -Muskeln. Es gibt jedoch auch Fälle mit sehr exquisitem Facialisphänomen, wo diese Uebererregbarkeit an den Extremitäten lange nicht so ausgesprochen ist, und umgekehrt kann es vorkommen, dass das Facialisphänomen nur in geringem Grade angedeutet ist, während die Uebererregbarkeit an den Extremitäten eine hochgradige ist.

Wie oben erwähnt, hielten die ersten Beschreiber das Phänomen für pathognomonisch, obwohl Weiss selbst einen normalen Menschen mit dem Facialissymptom gesehen hat und es bekannt war, dass Schultze etwas Aehnliches bei einem Rückenmarkstumor, Erb bei Bulbärparalyse beobachtet hatte. Ferner constatirte es Schultze bei zwei Kranken, die nicht an Tetanie litten; dieselben hatten jedoch andere nervöse Beschwerden: eine Frau litt an Kriebelgefühlen in den Armen, ein Mann an Gelenksneuralgie. Es war auch bekannt, dass mechanische Uebererregbarkeit namentlich im Gesichte in gewissen Stadien der Hypnose auftritt, ja gelegentlich einmal die Hypnose überdauert; ferner hat es Neusser bei der Pellagra gesehen und Hitzig im Spätstadium von unvollkommen geheilter peripherer Facialislähmung. So hätten eigentlich schon früher Zweifel an dem pathognomonischen Charakter dieses Symptoms laut werden sollen, doch figurirte es noch lange Zeit in den Lehrbüchern als solches, und ab und zu findet man diese Behauptung auch noch heutzutage aufgestellt. Ich habe mich in den Jahren 1886 und 1887 und auch in den späteren immer wieder mit dem Studium dieses merkwürdigen Symptoms beschäftigt und es thatsächlich fast in allen meinen Tetaniefällen constatiren können, allerdings nicht immer in den „höchsten“ Graden, viel häufiger in „mittleren“, bisweilen in „geringeren“ Graden. Ich habe aber auch bereits im Jahre 1886 Studien darüber publicirt, aus denen hervorgeht, dass das Facialisphänomen auch ausserhalb der Tetanie gar nicht so selten zu finden ist. Eine ganze Reihe von Beobachtern hat seitdem diese meine Behauptung bestätigt; ich verweise auf die ausführliche Arbeit Schlesinger's, auf die Publicationen von Hoffmann, v. Jaksch, Schultze, Oppenheim u. A. Es wurde auch für das Kindesalter, bei dem ja das Facialisphänomen bei Tetanie ebenfalls eine grosse Rolle spielt, die Thatsache festgestellt, dass Kinder, die durchaus keine Tetaniesymptome bieten, nicht so selten mechanische Uebererregbarkeit der Gesichtsnerven aufweisen.

Allerdings kommt das erwähnte Symptom bei nicht an Tetanie Erkrankten natürlich ungleich seltener vor als bei tetaniekranken Individuen, und ausserdem habe ich schon vor Jahren betont, dass es überhaupt selten ganz gesunde Menschen sind, welche die mechanische Uebererregbarkeit aufweisen, obwohl gar kein Zweifel besteht, dass auch völlig Gesunde daran leiden können: namentlich sind es neurasthenische und hysterische Individuen, bei denen ein solches Verhalten nachgewiesen werden kann, bisweilen auch Epileptiker, und es ist gewiss interessant, dass, wie schon öfter erwähnt, zwischen Tetanie und Epilepsie ein gewisser Zusammenhang stipulirt werden muss. Häufig sind es scrophulöse Individuen, bei welchen mechanische Uebererregbarkeit constatirt werden kann; nicht selten wurde das Symptom bei der Tuberculose

beobachtet, ja Schlesinger spricht davon förmlich als von einem Frühsymptome der genannten Lungenaffection. Auch für das Kindesalter wurde das Vorkommen bei den verschiedenen Erkrankungen nachgewiesen, so bei rhachitischen Kindern, bei Darmkranken, bei solchen mit Meningitis, Tumoren etc.; ich verweise in dieser Richtung auf die umfangreichen Untersuchungen von Schlesinger, Loos, Escherich, Boral u. A. Wenngleich im Ganzen wiederholt werden muss, dass es meist kränkliche Individuen sind, die das Facialisphänomen aufweisen, so muss ich doch nochmals betonen, dass es auch bei einer Anzahl völlig normaler Menschen gefunden wurde; ich kenne mehrere sehr gesunde, kräftige Collegen, die seit Jahren dieses Symptom haben, ohne dass man je irgend welche andere Tetaniesymptome oder auch irgend welche andere nervöse Erscheinungen nachweisen könnte. Was den Grad des Phänomens betrifft, so sieht man es auch bei nicht an Tetanie Erkrankten in seiner höchsten Entwickelung, jedoch ist es sehr selten: gewöhnlich sind es die mittleren und leichteren Grade, die da eine Rolle spielen. Immer wieder muss ich allerdings, was meine Untersuchungen und die Schlesinger's beispielsweise betrifft, darauf Rücksicht nehmen, dass dieselben an der Prädilectionsstelle für Tetanie, d. i. in Wien, angestellt wurden, und dass man vielleicht in diesem isolirten Facialisphänomen unter Umständen eine Miniaturform der Tetanie zu suchen hätte; schon im Jahre 1890 gab ich in meinem Buche der Meinung Ausdruck, dass es sehr wichtig wäre, auch in den Gegenden darnach zu fahnden, wo keine Tetanie vorkommt. Es scheint mir aber auch aus dem Grunde nicht unmöglich, dass manche der von mir beobachteten Facialisphänomene doch eine Forme fruste der Tetanie darstellen, weil ich gerade im Frühjahr 1886, wo so viele Tetaniefälle ins Krankenhaus kamen, so oft Facialisphänomene bei nicht tetaniekranken Individuen gefunden habe, d. h. bei solchen, die nie Krämpfe gehabt haben, kein Trousseau'sches und Erb'sches Phänomen zeigten und nicht an Parästhesien litten. Eine solche Häufung von isolirten Facialisphänomenen habe ich nie mehr gesehen, und es ist merkwürdig, dass nach der Statistik von Boral das Facialisphänomen bei nicht tetaniekranken Kindern gleichzeitig mit dem Auftreten der Tetanie häufiger wird, um dann wieder zu verschwinden.

Er beobachtete:

	Jänner	Februar	März	April	Mai	Juni
Tetaniefälle:	—	5	8	7	1	1
Facialisphänomene:	3	5	19	41	28	29

	Juli	August	September	October	November	December
Tetaniefälle:	1	1	—	—	—	—
Facialisphänomene:	18	14	15	3	2	2

Auch Loos weist darauf hin, dass das Facialisphänomen in Familien vorkommt, in welchen einzelne Mitglieder ausgesprochene Tetanie haben: so sah er ein 12 Monate altes Kind mit Tetanie behaftet, während dessen Schwester keine Zeichen dieser Affection hatte, ausser einem lebhaften Chvostek'schen Phänomen. Ein anderesmal hatten beide Eltern eines Kindes, welches an recidivirender Tetanie litt, Facialisphänomen gleichzeitig mit der Erkrankung ihres Kindes. Ein 14 Monate altes Kind hatte zwei Brüder mit dem Chvostek'schen Zeichen; ja, Loos beobachtete sogar einmal fünf Geschwister im Alter von 2, 8, 13, 17 und 3 Jahren mit dem genannten Symptome; das 3jährige Kind hatte noch andere Zeichen der Tetanie.

Nach dem Gesagten möchte ich wohl glauben, dass thatsächlich manchmal das isolirte Facialisphänomen mit der Tetanie eine gewisse Beziehung hat; dass aber nicht jede mechanische Uebererregbarkeit des Gesichtsnerven in dieser Richtung zu deuten ist, zeigen mir das langjährige Persistiren derselben bei gesunden oder nervösen Menschen, ohne dass sich im Laufe der Jahre irgend eine Beziehung zu Krämpfen herausstellte, noch deutlicher aber der Umstand, dass das Phänomen auch in fast tetaniefreien Städten nachgewiesen wurde (so z. B. von v. Orthen in Bonn).

Von grosser Wichtigkeit ist auch die Bemerkung Kräpelin's, dass er bei einer an Myxödem erkrankten Patientin Chvostek'sches Phänomen gefunden habe; ich habe einmal einen 18jährigen jungen Mann untersucht, dem im 14. Jahre eine Struma total exstirpirt worden war; er litt seit dieser Zeit an hartnäckiger Obstipation. Besonders interessant ist es, dass er seit der Operation nicht mehr gewachsen war, sich überhaupt körperlich nicht weiter entwickelt hatte, während das psychische Verhalten ein seinem Alter entsprechendes war. Nie hatte er an Krämpfen gelitten, nie waren wesentliche vasomotorische oder trophische Störungen zur Beobachtung gekommen, das Nervensystem erwies sich bei der Untersuchung als vollkommen normal, Trousseau'sches und Erb'sches Phänomen waren nicht nachzuweisen, hingegen aber das Chvostek'sche in exquisiter Weise. Auch bei einem Falle von Cretinismus konnte Eiselsberg das genannte Symptom constatiren.

Anschliessend daran will ich noch einer eigenthümlichen Beobachtung Bechterew's gedenken, der bei dem oben erwähnten Soldaten, welcher so eigenthümliche Erscheinungen bei der elektrischen Prüfung darbot constatirte, dass das Beklopfen am Facialis um so stärkere Zuckungen auslöste, je öfter der Schlag geführt wurde. Eine interessante Anomalie sah ich einmal bei einem 18jährigen Neurastheniker, bei dem nach jedem Schlage, den man mit dem Hammer vor das Ohr applicirte, zwei Zuckungen nacheinander eintraten.

Im grossen Ganzen spricht man von directer mechanischer Uebererregbarkeit und nicht von gesteigerter Reflexthätigkeit. Für letztere Auffassung ist Escherich eingetreten, doch wurde diese seine Ansicht nicht acceptirt. Wenn es ein Reflexact wäre, dann wäre es auffällig, dass die Auslösung am besten dort gelingt, wo grössere Facialisäste verlaufen; ferner spricht schon gegen diese Deutung, dass bei anderen Erkrankungen, wo die Reflexerregbarkeit ausserordentlich gesteigert ist, wie z. B. bei Tetanus, diese Art von Phänomen nicht nachweisbar ist, und man vergesse anderseits nicht, dass bei der Tetanie gerade die Reflexerregbarkeit so häufig herabgesetzt ist: es ist ja doch allgemein anerkannt, dass bei dieser Affection die Kniereflexe transitorisch oder auch dauernd schwinden können.

Für die sensiblen Nerven hat Hoffmann etwas Aehnliches angegeben; beklopfte er die Hauptpunkte gewisser Nervenstämme, z. B. den N. ulnaris am Olekranon, den Trigeminus an seinen bekannten Punkten, so gaben die Patienten nicht allein unangenehme Empfindung an der getroffenen Stelle an, sondern sie bezeichneten ein grösseres Gebiet als die Stätte der Parästhesie, ein Gebiet, das dem anatomischen Verbreitungsbezirke des Nerven gewöhnlich entsprach. Diese Erscheinung wurde bald von Chvostek jun., Schlesinger und mir bestätigt; sie ist nach den Erfahrungen, die ich in den letzten Jahren gemacht habe, allerdings nicht zu häufig bei der uns beschäftigenden Affection; wenn aber vorhanden, dann ist sie in Verbindung mit der Uebererregbarkeit der motorischen Nerven von diagnostischem Werthe. Ich habe auch eine Anzahl nicht mit Tetanie behafteter Individuen auf dieses Symptom hin geprüft und thatsächlich auch hie und da ähnliche Erscheinungen nachweisen können; ja ich habe sogar einmal ein junges Mädchen, das wegen einer Septumdeviation in Behandlung war und keinerlei nervöse Symptome bot, untersucht, welches das Chvostek'sche und Hoffmann'sche Symptom gleichzeitig hatte.

5. Das Sensorium (Psychosen).

Im grossen Ganzen haben wir es als Hauptkriterium der Tetanie aufgestellt, dass die Krämpfe bei freiem Bewusstsein erfolgen, und wenn wir auch von Ausnahmen sprachen, so haben wir doch zu betonen, dass wir nur dann die Diagnose „Tetanie“ mit Sicherheit stellen können, wenn wenigstens einzelne der Krampfanfälle bei freiem Bewusstsein verlaufen.

Von ganz leichter Bewusstseinstrübung bei Tetanie hat Müller bei einem kranken Soldaten zuerst berichtet. Bewusstseinsstörungen kommen auch bei der Tetania strumipriva und bei der Magenektasie vor; es ist dann allerdings schwer zu sagen, ob man die Bewusstlosigkeit als

Tetaniesymptom bezeichnen will oder ob man hier sagen soll: bei einer schweren Vergiftung, bei welcher es zur Bewusstlosigkeit kam, sind eben unter anderen Symptomen auch Tetaniekrämpfe eingetreten. Es ist selbstverständlich, dass bei diesen Vergiftungen auch ab und zu ein gewisser Grad von Unbesinnlichkeit, ein gewisser Orientirungsmangel zur Beobachtung kommt; ebenso könnte man natürlich auch, wenn bei schwerem Alkoholismus Tetanie auftritt, die jeweilige Psychose durchaus nicht zum Bilde der Tetanie rechnen, man hätte es dann mit einer Coïncidenz von zweierlei Zuständen auf der Basis der erwähnten Vergiftung zu thun. Es ist ferner selbstverständlich und hier nicht weiter zu discutiren, dass, wenn ein Tetaniekranker epileptische Anfälle hat, er dann auch ein getrübtes Sensorium oder völlige Unbesinnlichkeit aufweisen wird.

Von der Combination von Tetanie und eigentlichen Psychosen hat zuerst Arndt in seinem Lehrbuche der Psychiatrie gesprochen; er schilderte unter diesem Namen einen eigenthümlichen, bei Depressionszuständen vorkommenden Symptomencomplex, bei welchem die Muskeln (hauptsächlich die Beuger) solcher Kranken in einer gewissen, sogar Tage andauernden Flexionscontractur stehen. In schweren Fällen scheinen die Patienten wie zu einer Kugel zusammengezogen, mit gebeugtem Kopfe, auf die Brust gepressten Knien, gekrümmtem Rücken, fest zusammengezogenen Schultern, an den Thorax geklemmten Oberarmen, an die Brust gepressten Unterarmen. Ich glaube nicht, dass man es hier mit dem zu thun hat, was die neuere Pathologie mit dem Namen Tetanie belegt, es ist ja nirgends die Rede von tonischen, intermittirenden Krämpfen mit typischer Handstellung, das Trousseau'sche, Chvostek'sche oder Erb'sche Phänomen wurde niemals constatirt. Und seltsam — einer der ersten Schilderer der Tetanie, Tonellé, warnte im Jahre 1832 vor der Verwechselung dieser von ihm sehr klar beschriebenen Affection mit einem Symptom bei Geisteskranken, das nach seinen Angaben Calmeil zuerst geschildert hatte: nämlich das eigenthümliche Zusammenrollen, das diese Leute öfter bewerkstelligen.

Die erste genaue Beschreibung von Fällen typischer hallucinatorischer Verworrenheit bei Tetanie habe ich zuerst im Jahre 1889 an der Klinik von Hofrath Meynert publicirt; Aehnliches erwähnt nur noch Kräpelin in seinem Lehrbuche der Psychiatrie, und dieser Autor theilte mir auf schriftliche Anfrage gütigst mit, dass er auch in den letzten Jahren in Heidelberg öfter Psychosen in Verbindung mit den typischen Zeichen der Tetanie gefunden habe. Meine drei Fälle waren in einem Jahre in der Zeit von Ende März bis Ende April beobachtet worden, und immer handelte es sich um jugendliche Handwerker.

Ein Kranker, der stets gesund war und hereditär nicht belastet erschien, der 18jährige Schneider F. K., begann Anfangs März an typi-

schen Krämpfen zu leiden, welche am Ende dieses Monats sehr heftig wurden; er wurde von starken Angstgefühlen gequält, hallucinirte, sprach verworren, versuchte sich zu ertränken, wurde gerettet und ins Spital gebracht. Von dieser Zeit an erwies er sich als geordnet, auch die Krämpfe traten nicht mehr auf, jedoch war noch Chvostek'sches und Erb'sches Symptom zu constatiren; mehrwöchentliche Beobachtung zeigte vollkommene geistige Gesundheit, die letzten Tetaniesymptome schwanden rasch.

In einem zweiten Falle handelte es sich um einen 16jährigen Schuster, der durch mehrere Jahre an typischen Krämpfen gelitten hatte, der auch Chvostek'sches und Erb'sches Symptom zeigte; mit einer Exacerbation der Contracturen trat hallucinatorische Verworrenheit auf; die Tetaniesymptome schwanden, der Kranke beruhigte sich, doch blieb ein gewisser geistiger Schwächezustand zurück.

Besonders beweisend ist die Krankengeschichte des 18jährigen Weberlehrlings J. Ch., der am 31. März 1889 als mit Tetanie behaftet in die Abtheilung für Nervenkranke bei Herrn Hofrath Meynert aufgenommen wurde; da er aber dort starke Aufregungszustände zeigte, wurde er auf die psychiatrische Klinik transferirt: daselbst erwies er sich am 1. April erregt und verworren und klammerte sich ängstlich an den Arzt an. Namen und Geburtsort gibt er richtig an; er erzählt, dass er einen Vater und Brüder habe, sein Alter und seinen Beruf vermag er nicht zu nennen. Er sei im Spital gewesen (berichtet er weiter), von dort habe man ihn in die Kirche geführt. Er spricht von Schlägen, die ihn erwarten; eine im Rock versteckte Semmel bezeichnet er als Talisman, mit dem er seinen Bruder herbeicitiren werde.

Somatische Untersuchung: Patient sehr klein, hat mittelweite, sehr träge reagirende Pupillen, Kniereflex gesteigert, Temperatur 38°. Starke mechanische Uebererregbarkeit der Nerven, galvanische Erregbarkeit sehr gesteigert.

Im Laufe des Tages vermehrte sich die Aufregung. Patient zertrümmerte zwei Scheiben und schrie fortwährend; Abends trat typische Krampfstellung der Hände ein; der Kranke stürzt vor dem Arzte auf die Knie, macht das Zeichen des Kreuzes über ihn und sagt, dass er beim Herrgott sei. Die Verworrenheit ist eine totale: bald wirft sich Patient zu Boden, tanzt dann wieder unter Gesang herum, schneidet sonderbare Grimassen, stösst eigenthümlich schrille, an Pferdewiehern erinnernde Laute aus, starrt dann plötzlich längere Zeit ins Weite, um abermals in die frühere Unruhe zu verfallen. In den nächsten Tagen klang das Bild ab, Krämpfe traten nicht mehr auf; Patient wurde ruhiger, kann Fragen beantworten, ist über die Umgebung orientirt; er gibt an, dass er früher stets gesund war, dass er aber seit 1886 an schmerzhaften Krämpfen des Gesichtes, der Hände und Füsse leide, die in den letzten zwei Wochen an Heftigkeit zunahmen. Der Meister des Patienten bestätigte die Richtigkeit dieser Angaben; der Kranke soll zeitweilig wie verloren gewesen sein, oft traurig, ohne jedoch Verworrenheit gezeigt zu haben. Seit Anfang März war er häufig verwirrt, beklagte sich, dass er im Kopfe nicht klar sei; einigemale stand er um drei Uhr Morgens auf, zog sich an und forderte den Meister auf, mit ihm in die Kirche zu gehen. In dem oben geschilderten Zustande der Gesundheit erhielt sich unser Patient bis zum 10. April; an diesem Tage klagte er Vormittags über schmerzhaftes Gefühl von Zusammenziehen in den Händen, die schon Andeutung der Krampfstellung zeigten; das psychische Verhalten war normal. Nachmittags kam es zu

starken Krämpfen; Patient wurde allmälig unruhig, verworren, aufgeregt, wollte nicht zu Bette gehen, musste auf die Zellabtheilung gebracht werden, wo er schrie, Fluchtversuche machte, mit Koth schmierte etc.; am Tage darauf (11. April) Cessiren der Krämpfe. Patient war von da ab bis zur Abgabe an eine Anstalt (14. April) völlig ruhig und geordnet, auch traten keine Krämpfe mehr auf.

Dass in diesen Fällen ein Zusammenhang zwischen der Grunderkrankung und der Geistesstörung anzunehmen ist, scheint mir wahrscheinlich: in allen Fällen bestand zuerst Tetanie in mässigem Grade; mit der Exacerbation der Krämpfe stellte sich die hallucinatorische Verworrenheit ein und schwand mit ihnen. Im dritten Falle sahen wir dieses gleichmässige Auf- und Abschwellen sogar zweimal. Aehnliche Fälle scheinen, soweit meine Informationen reichen, allerdings in Wien nicht mehr beobachtet worden zu sein, und obwohl ich mich in allen Fällen über das psychische Verhalten meiner Kranken wohl informirte, war meine Ausbeute gerade keine grosse. Hie und da beklagten sich die Leute auch in den anfallsfreien Zeiten über Verstimmungs- oder Erregungszustände,[1]) ab und zu waren hysterische Aufregungszustände mässigen Grades associrt, und derartiges wird, namentlich für das Kindesalter, ab und zu auch anderweitig erwähnt (so u. A. von Seeligmüller); von der Entwicklung eines hysterischen Zustandes nach Ablauf der Tetanie berichtet unter Anderen auch Minor. Bei sehr lange dauernden Tetaniezuständen zeigt sich manchmal eine gewisse geistige Mattigkeit und Gedächtnissschwäche, und namentlich kann man das bei der chronischen Tetanie nach Strumaoperation beobachten; es handelt sich da offenbar um Zustände, die an den myxödematösen Schwachsinn erinnern. Schon Eiselsberg erwähnte z. B. der Patientin B., die seit einer Totalexstirpation im Jahre 1880 an typischen Tetaniekrämpfen, an Haar- und Nägelausfall leidet. Diese Person, die ich bis jetzt noch beobachte, ist seit dieser Zeit heftigen Erregungszuständen unterworfen und im Charakter eigenthümlich verändert; ähnliche Fälle finden sich ab und zu in der diesbezüglichen Literatur.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass von allgemeinen nervösen Symptomen Kopfschmerz öfters zu constatiren ist, insbesondere natürlich bei den Erkrankungen, die auf Vergiftungen oder Infectionskrankheiten beruhen, bei den Fiebernden, bei Kranken mit Magendilatation, hie und da aber auch bei den Arbeitertetanien, bei den Tetanien der Maternität, auch ohne dass Fieber intercurrirt; auch Klagen über Schwindel und Schlaflosigkeit kann man ab und zu von den Patienten vernehmen.

---

[1]) Laut einer schriftlichen Mittheilung von Herrn Dr. Lutzenberger soll auch Russels Erregungszustände bei Tetanie beschrieben haben; die Arbeit war mir nicht zugänglich.

6. Die Sinnesorgane. (Auge — Gehör — Geruch und Geschmack — Sensibilität.)

Was das Auge betrifft, so haben wir ja schon von den Krämpfen der Augenmuskeln gesprochen; es sei noch erwähnt, dass die Pupille gar nicht selten maximal erweitert, seltener verengt ist, dass hie und da sogar die Reaction fehlt;[1]) bisweilen besteht auch Pupillendifferenz; in einem Falle sah ich die Differenz nur so lange persistiren, als die Anfälle dauerten, später verschwand sie vollständig; Nystagmus beobachtete Loos einmal bei einem Kinde. Der ophthalmoskopische Befund ist in der Regel normal, doch sind davon Ausnahmen bekannt: Hyperämie des Fundus haben Segur und Neusser beschrieben, doch wurden manchmal auch intensivere Störungen constatirt.

So beobachtete Kussmaul einen 8jährigen Knaben, der an Drüsenschwellung, Diarrhoe und Fieber litt, von tonischen, intermittirenden Krämpfen befallen wurde und Trousseau'sches Phänomen und galvanische Uebererregbarkeit zeigte. Die Pupillen waren different, die Retina beiderseits leicht getrübt, die Gefässe geschlängelt (Untersuchung von Manz). Mit der Besserung der Symptome gingen die ophthalmoskopischen Veränderungen zurück.

Müller sah bei einer seiner Patientinnen, die an Magendilatationstetanie litt, „die linke Papille verwaschen, die Venen zum Theil geschlängelt, die Arterien sehr blass". Bei einem 20jährigen Arbeiter sah Kunn im Jahre 1887 ebenfalls deutliche Veränderungen: Der Kranke hatte in diesem Jahre Ende Februar die dritte Recidive von Krämpfen; dieselben setzten fieberhaft ein, es zeigte sich bald die Haut von hellen, unregelmässigen Flecken bedeckt, die confluirten und stellenweise Streifen normaler Haut zwischen sich liessen, auf Fingerdruck abblassten; daneben Röthung im Halse, Chvostek'sches und Trousseau'sches Phänomen. Anfangs März Abblassen des an Scarlatina erinnernden, aber nicht sicher rubricirbaren Exanthems, und nun begann Patient über Schlechtsehen zu klagen, die Pupillen waren weit, die Papillen geschwellt, blass, verschwommen, die Gefässe geschlängelt und verbreitert; die Sehschärfe herabgesetzt. Diagnose: Neuroretinitis. Zwölf Tage später zeigte sich deutlich beginnende Atrophie.

Sehr interessant ist noch ein Fall von v. Jaksch:

Ein 18jähriger Schuhmacher wurde am 10. Februar 1885 aufgenommen. Er gab an, dass er seit dem Herbste an tonischen intermittirenden Krämpfen mit typischer Handstellung leide: man constatirte Trousseau'sches, Erb'sches, Chvostek'sches Phänomen. In der That zeigten sich im Laufe der nächsten Tage die Contracturen der Hände und Füsse; am 19. ein epileptischer Anfall; die ophthalmoskopische Untersuchung ergab doppelseitige Stauungspapille. Patient erzählte übrigens, dass er seit längerer Zeit schlecht in die Ferne sehe. Im Laufe der nächsten Woche machte sich neben den Krämpfen auch zunehmende Schwäche in den unteren Extremi-

[1]) Vgl. die Angaben von Maroni, Müller, Chvostek, Kunn, Hoffmann, meine Bemerkungen in den Jahrbüchern für Psychiatrie etc.

täten bemerkbar; hie und da trat Doppeltsehen ein. Patient verliess am 4. April ungeheilt das Spital; über den weiteren Verlauf konnte nichts eruirt werden.

Marschner berichtet von Neuroretinitis bei einem mit Pleuropneumonie behafteten jungen Manne, der an Tetaniekrämpfen litt; Cassel constatirte Opticusatrophie bei einem tetaniekranken Kinde, ohne jedoch nähere Details über den Fall anzugeben.

Ich habe diese Befunde, der Literatur folgend, zusammengestellt, ich vermag aber nicht mit Bestimmtheit zu sagen, dass die Neuritis optica gerade ein Tetaniesymptom ist, obwohl ich die Möglichkeit zugeben muss. Der Fall von Kussmaul ist bezüglich des Augenbefundes nicht so prononcirt, dass man mit Sicherheit eine Neuritis daraus diagnosticiren könnte; bei dem Falle von Müller handelt es sich um eine schwere Allgemeinerkrankung, die vielleicht auch direct zu einer Neuritis geführt hätte. In dem Falle von Kunn war ein starkes, fieberhaftes Exanthem (vermuthlich Scarlatina) dagewesen, bei Marschner Pneumonie, und der Fall von v. Jaksch zeigt eine so auffallende Parese, dass die Möglichkeit vorliegt, dass es sich um eine Combination von Tetanie mit einem anatomischen Hirnleiden gehandelt hat.

Von anderen Störungen im Auge wäre noch die Kataraktbildung zu erwähnen, die Meinert neben anderen trophischen Störungen auftreten sah; ferner berichten noch Bernhard und Hoffmann von je einem solchen Falle.

Geruch und Geschmack scheinen durch die Krankheit nicht alterirt zu werden; über Anomalien der Hörschärfe wird nicht geklagt. doch beschweren sich die Patienten nicht selten über Ohrensausen. Dass die Geschmacksnerven und die Gehörnerven elektrisch übererregbar sein können, habe ich schon oben erwähnt.

Die Sensibilitätsstörungen äussern sich entweder in Form von Schmerzen oder von Parästhesien oder in objectiv nachweisbaren sensibeln Störungen. Die Schmerzen sind gewöhnlich die Begleiterscheinungen der Krämpfe und können dann von ausserordentlicher Intensität sein; die Patienten stöhnen und schreien in dem Anfalle, man ist bisweilen genöthigt, zu Morphiuminjectionen zu greifen. In manchen Fällen werden nicht nur die von Krämpfen befallenen Theile von den Schmerzen ergriffen, sondern oft auch Extremitäten, die von Contracturen frei sind; begleitender Kopfschmerz oder Bauchschmerz ist nicht selten. Manchmal jedoch sind die Schmerzen von mässigem Grade; die Kranken bezeichnen dann die Empfindung als unangenehmes Spannen und Ziehen, bisweilen haben sie über nichts zu klagen als über Kriebeln und Ameisenlaufen. Die Beschwerden bei den Kranken sind oft so gering, dass die Kranken deswegen gar nicht den Arzt aufsuchen, und es ist öfter bei uns in der Ambulanz vorgekommen, dass die Patienten wegen irgend

welcher unbedeutender, mit Tetanie gar nicht zusammenhängender Beschwerden gekommen sind, dass man dann zufällig das Chvostek'sche Phänomen constatirte und die Betreffenden nun fragte, ob sie nicht an Krämpfen litten; dies bejahten die Patienten öfter, sagten aber, dass sie davon weiter nicht behelligt würden und dass sie nie von Schmerzen befallen würden. Es ist aber auch häufig in der Anamnese der Kranken zu hören, dass sie schon, bevor sie die ersten Krämpfe bekommen hatten, früher stärkere oder geringere Schmerzen empfanden; solche sind auch in den Zeiten zwischen den Paroxysmen oft nachzuweisen und überdauern manchmal die Contractur erhebliche Zeit. Ausser diesen ausgesprochenen Schmerzen kommt es häufig zu Parästhesien: die Patienten klagen, wie schon erwähnt, über das Gefühl des Eingeschlafenseins, des Kriebelns, Ameisenlaufens in den Händen, und es gibt sogar, wie schon erwähnt, unvollkommene Formen der Tetanie (tetanoide Zustände), bei welchen nie Krämpfe vorkommen, sondern immer nur Parästhesien; man kann dann die Zugehörigkeit dieser Fälle zur Tetanie aus dem Nachweise des Chvostek'schen und Erb'schen Phänomens klarstellen, während das Trousseau'sche Phänomen versagt.

So regelmässig die geschilderten subjectiven Beschwerden sind, so wenig ausgesprochen sind für gewöhnlich die Anästhesien; dieselben wurden schon von den ersten Beschreibern der Erkrankung erwähnt; Trousseau hat sich besonders damit beschäftigt, ja es gibt sogar eine Specialabhandlung von Manouvriez über diese Frage. Manchmal sagen die Patienten spontan, dass ihnen das „feinere Gefühl“ verloren gegangen sei, dass sie auch in den krampffreien Zeiten ungeschickt wären, dass die Finger ihnen so eigenthümlich „pamstig“ vorkommen. Delpech berichtet, dass eine seiner Patientinnen, die ein Kind säugte, trotz der Krämpfe ganz gut der Wartung desselben nachkommen konnte, so lange es hell war; in der Nacht war sie nicht im Stande, die nöthigen Functionen zu versehen. Objectiv lässt sich gewöhnlich nicht viel nachweisen: ich habe in einzelnen Fällen von den Patienten die Angabe gehört, dass sie die Stiche an die Fingerspitzen nicht genau empfänden, manchmal wurden ganz feine Pinselberührungen nicht percipirt; diese sensible Störung überragt selten die genannten Localitäten, ergreift nur in einzelnen Fällen die Finger in toto oder die ganze Hand; nur sporadisch werden Fälle mit schwerer Analgesie der ganzen oberen Extremität in der Literatur angeführt (Lasègue, Schultze).

Druckempfindlichkeit an den Wirbeln wird von den Autoren ab und zu in den Krankengeschichten erwähnt; ziemlich oft bemerkt man, dass bei Compression der grossen Nervenstämme eine starke Schmerzreaction erfolgt, was ja begreiflich ist, wenn man sich der Uebererregbarkeit der sensibeln Nerven erinnert.

7. Die Temperatur.

Schon die Fälle von Dance waren mit febrilen Erscheinungen einhergegangen, und seitdem wurde eine ganze Reihe von fieberhaften Fällen beobachtet; in neuester Zeit haben Hoffmann, v. Jaksch und ich auf das Vorkommen subnormaler Temperaturen aufmerksam gemacht.

Es ist ja klar, dass erhöhte Temperatur überhaupt dann auftritt, wenn eine Grundaffection vorliegt, die mit Fieber einhergeht, so z. B. schwere Magen-Darmzustände, ausgesprochene Infectionskrankheiten, Wundeiterung nach Strumaoperationen; von diesen Dingen soll hier natürlich nicht die Rede sein. Aber es ist bekannt, dass auch bei Tetanien, die sich nicht mit dergleichen Grundkrankheiten verbinden, Temperaturerhöhungen zu finden sind. So kann man namentlich bei Arbeitertetanien, wie von v. Jaksch gezeigt wurde, gar nicht so selten Temperatursteigerungen beobachten, ohne dass irgend eine schwerere Magen-Darmaffection nachweisbar ist, ohne dass von irgend einem Exanthem die Rede wäre oder irgend welche Lungenerkrankungen vorliegen. Das Fieber hat meist einen remittirenden, selten intermittirenden Charakter; v. Jaksch fand in einem Siebentel seiner Fälle von Arbeitertetanien hypernormale Temperaturen, ich ungefähr in einem Zehntel. Es könnte aber sein, dass das Fieber in diesen Fällen viel häufiger ist, als aus dieser Statistik hervorgeht, da die Affectionen durchaus nicht immer im Beginne im Spital zur Beobachtung kommen, und manche meiner Kranken, die bei langdauernden Untersuchungen immer normale Temperatur hatten, mit voller Genauigkeit erzählten, dass sie beim Auftreten der Affection an starkem Hitzegefühl und Durst gelitten hätten; nach Ablauf der fieberhaften Periode kann man nicht so selten subnormale Temperaturen beobachten, die bisweilen so lange andauern, als überhaupt Zeichen der Tetanie vorhanden sind. Einzelne Fälle werden auch erwähnt, wo bei Tetania strumipriva ohne dass irgend eine Wundeiterung eingetreten wäre, ebenfalls hohe Temperaturen vorkamen; ähnliches wird von den Tetanien der Schwangeren, Gebärenden und Säugenden berichtet. Auch finden wir in den Publicationen von Loos und Cassel Hinweise darauf, dass auch bei der Kindertetanie, ohne dass direct Magen-Darmaffectionen oder Infectionskrankheiten nachweisbar wären, Temperatursteigerungen beobachtet werden.

8. Circulations-Respirationsapparat. Uropoëtisches System.

Auch für diesen Abschnitt müssen wir natürlich darauf hinweisen, dass wir nicht diejenigen Circulations- und Respirationsstörungen in Betracht ziehen werden, die etwa aus einem anderen Grundleiden

folgen oder die mit einem allenfalls vorhandenen Fieber zusammenhängen können. Aber auch bei den uncomplicirten Fällen kann man die Puls- und Respirationsfrequenz in mässigem Grade, manchmal auch in hohem Masse gesteigert finden. Durch Krämpfe der Kehlkopf-, Hals-, Brust-, Bauchmuskeln sowie des Diaphragmas kann bedrohliche Dyspnoe entstehen; die Muskeln des Harnapparates betheiligen sich, wie schon erwähnt, zeitweilig, indem sie Strangurie produciren.

Bei der Urinuntersuchung fällt bisweilen die Polyurie auf, welche mit den Anfällen kommt und schwindet, ohne dass in dem betreffenden Urin pathologische Bestandtheile nachweisbar wären (Mader, Hoffmann, Neusser). Ich beobachtete eine solche transitorische Polyurie, mit Polydypsie vergesellschaftet, bei dem erwähnten Bronzearbeiter mit rechtsseitigen Krämpfen; derselbe wies einige Tage hindurch Harnmengen von 2400—4300 cm^3 auf. Die Untersuchung des Urins kann natürlich bei den verschiedenen Formen Verschiedenes ergeben: wir haben bei der Aetiologie der Magenektasietetanie der vielfachen Befunde in dieser Richtung gedacht; es ist ferner auch daran zu erinnern, dass bei den genannten Formen manchmal Nephritis vorkommt; aber auch bei der uncomplicirten Tetanie kommt Albuminurie bisweilen ohne Nierenerkrankung vor, wie ich dies einmal bei einem 15jährigen Mädchen, das schwere Tetanie hatte, nachweisen konnte; bei Kindern hat Loos zweimal Albuminurie gefunden, in neuerer Zeit hat Hoffmann bei einem Falle von idiopathischer Arbeitertetanie ebenfalls derartiges constatirt, ein anderesmal fand er ein solches Vorkommniss bei einem 11jährigen Mädchen. Auf das auffallend häufige Vorkommen von Aceton im Urin bei Kindern hat Loos aufmerksam gemacht, bei Magendilatationstetanie hat Biscaldi ebenfalls derartiges beschrieben, über Phosphaturie bei einem Kinde berichtet Oddo. Wir haben anderseits noch daran zu erinnern, dass von Seite mehrerer Autoren auch die Möglichkeit einer toxischen Tetanie bei Nephritis aufrechterhalten wird, ohne dass es bisher gelungen wäre, diese Sache definitiv zur Entscheidung zu bringen; Glykosurie transitorischer Natur hat Miller in einem Falle constatirt.

9. Die trophischen und secretorischen Anomalien. (Verhalten der Haut der Nägel und Haare, Schwellungen, Oedeme.)

Eine Andeutung von secretorischer Störung findet sich in vielen Fällen von der Tetanie insoferne, als Schweissausbrüche häufig eine gewisse Rolle spielen; Röthung der Haut an den Extremitäten, besonders in den Gelenksgegenden, leichte Grade von Oedem, ohne dass man am Herzen oder im Urin etwas nachweisen kann — das Alles wird immer wieder beschrieben; namentlich scheinen bei den Kindern

stärkere Oedeme während der Anfälle und ausserhalb derselben nicht gerade zu den Seltenheiten zu gehören. Interessant ist es, dass wir in Wien sehr häufig bei der idiopathischen Tetanie der Handwerker ein Gedunsensein des Gesichtes beobachtet haben; man hört nicht selten im Spitale geradezu von einem „Tetaniegesichte“ sprechen, und ich erinnere mich eines Kranken, der nach monatelangen Krampfanfällen endlich von ihnen freigeworden war und doch wieder nach einigen Wochen die Spitalsambulanz aufsuchte, ohne dass er je wieder Krämpfe gehabt hätte, ohne dass man sonst noch ausser dem Facialisphänomen ein Zeichen der Tetanie an ihm entdecken konnte. Befragt, was der Grund seines Kommens wäre, sagte er, dass sein Gesicht seit der Krankheit so eigenthümlich geschwollen sei, dass die anderen Collegen ihn deswegen immer auslachten, er bitte um Abhilfe. Thatsächlich hatte der junge Mann Grund, sich über dieses Symptom zu beklagen, und es war interessant, dass sich im Laufe der letzten Woche eine Struma mässigen Grades entwickelt hatte.

In den Literaturberichten findet man öfters auch das Auftreten von Gelenksschwellungen verzeichnet; bei den Formen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, habe ich dieses Symptom nie hervortreten gesehen. Hier möge auch noch erwähnt werden, dass Nönchen zuerst das Vorkommen von Herpes beschrieb; Bloch beobachtete den Ausbruch von Herpes femoralis bei einem 17jährigen Schuhmacher zugleich mit dem Erscheinen der Tetanie; beide Zustände verschwanden allmälig; ähnliches berichten Hoche und Stewart. Auchwurde von Eiselsberg bei einer Tetania strumipriva Urticaria wiederholt als Krämpfeprodrom beobachtet.

Viel interessanter sind aber der Haarausfall und die Veränderungen an den Nägeln, da sie uns Uebergangsbilder zum Myxödem zeigen. Herard sah bei einem mit schwerer Tetanie behafteten 36jährigen Arbeiter Wechseln der Fingernägel; Fleurot beobachtete bei einem Patienten des Hotel Dieu langsamen Verlust der Haare und Bildung transversaler Furchen an der Oberfläche sämmtlicher Nägel; ferner hat noch Meinert Nagelausfall bei einer Wäscherin mit Tetania gravidarum constatirt, Ewald sah dasselbe bei einer mit Magenektasietetanie behafteten Patientin, nebenbei constatirte er noch das Auftreten von Chloasmaflecken. Im Kindesalter sah einmal Hoffmann einen derartigen Fall, allerdings nur einen Fingernagel betreffend.

Derselbe Autor berichtet auch von einer seiner Kranken, die nach ihrer fünften Entbindung an Tetaniekrämpfen erkrankte; nach dem Puerperium kam es zum Nägelausfall an den Fingern beider Hände, ein Jahr darauf traten ohne bekannte Veranlassung Krämpfe auf, denen totaler Haarausfall folgte; im nächsten Jahre wieder Contracturen, die Nägel stiessen sich zweimal hintereinander ab. Sechs Jahre hatte Patientin keine Kinder; mit dem Eintritte

der letzten Gravidität neuerdings Krämpfe durch dreiviertel Jahre, die sich post partum steigerten, die Haare gingen ihr in grosser Menge aus.

Demselben Autor verdanken wir auch die Schilderung der Krankheitsgeschichte eines 40jährigen Bäckers, der durch 21 Jahre an den Krämpfen litt; im 18. Jahre des Bestandes des Leidens stiesen sich in vier bis sechs Wochen alle Fingernägel ab, die jungen hielten nur ein Jahr, wurden im Sommer abgestossen und durch neue Nägel ersetzt. Interessant ist es, dass sich in den letzten Jahren eine eigenthümliche Verfärbung der Vorderarme und des Gesichtes einstellte, welche an die Addison'sche Krankheit erinnerte.

Ich habe am 2. Februar 1894 die 36jährige Patientin A. W. zu untersuchen Gelegenheit gehabt, welche berichtete, dass sie bis zum December 1875 völlig gesund gewesen sei; in diesem Jahre acquirirte sie Typhus, in dessen Beginn tonische, bilaterale, schmerzhafte Krämpfe bei freiem Bewusstsein auftraten, die durch Monate dauerten, um im Mai 1876 völlig zu schwinden. Im December 1876 traten ähnliche Erscheinungen wieder auf, seit dieser Zeit wird die Kranke von ihrer Umgebung oft aufmerksam gemacht, dass sie sehr gedächtnissschwach sei; die Krämpfe wiederholen sich seit 18 Jahren namentlich zur Winterszeit im Vorderarme sehr oft, die Haare fallen der Patientin auffallend rasch aus, namentlich aber wird ihr der häufige Wechsel der Nägel lästig, da sie dadurch zeitweilig verhindert ist, Schuhe zu tragen: auch sollen manchmal die Unterschenkel bedeutend anschwellen. Im Uebrigen beklagt sich die Kranke über bisweilen auftretendes Kältegefühl und Schwindel; das Bewusstsein soll nie getrübt gewesen sein. Thatsächlich konnte man an der rechten oberen Extremität typische Tetaniekrämpfe spontan auftreten sehen: das Trousseau'sche Phänomen war deutlich, das Chvostek'sche war in mässigem Grade vorhanden, die elektrische Uebererregbarkeit dagegen ausserordentlich ausgesprochen.

Auch bei den schweren Tetanien nach Strumaoperation kommt manchmal Haar- und Nägelwechsel vor (Eiselsberg); derartige Fälle habe ich schon oben bei den psychischen Veränderungen erwähnt.

Nur in vereinzelten Publicationen wird ab und zu das Vorkommen von Muskelatrophie erwähnt; so macht namentlich Hoffmann darauf aufmerksam, dass er bei drei Fällen Atrophie der Gesässmuskulatur beobachtet habe. Typisches Auftreten von schwerer Muskelatrophie wird von M. Weiss berichtet.

Ein 22jähriger Schuhmacher erkrankte im Frühling 1881 unter fieberhaften Symptomen und wurde von typischen Krämpfen in der Dauer von fünf bis zehn Minuten befallen, die sich in den nächsten Tagen häufig wiederholten, am sechsten aber völlig cessirten; ähnliche Krämpfe wiederholten sich im April, sowie im Herbst 1882. Als der Patient im Jahre 1883 neuerlich erkrankte, konnte Weiss Trousseau'sches, Erb'sches und Chvostek'sches Symptom constatiren. Der Händedruck war rechts schwächer als links, der Adductor pollicis und der Thenar rechts atrophisch, Opposition des rechten Daumens unvollkommen; im Laufe der nächsten Monate schwanden die Interossei rechts, links Abflachung des Thenar und Antithenar. Der rechte Daumen in seiner Beweglichkeit sehr eingeschränkt, Gang breitspurig, die Wadenmuskeln atrophisch. Später war die mechanische Uebererregbarkeit nicht mehr nachzuweisen, auch die Vorderarmmuskulatur wurde atrophisch, die Hand-

muskeln schwanden fast völlig, und ihre elektrische Erregbarkeit wurde fast Null.

10. Das Verhalten der Reflexe.

Die Reflexe bei der Tetanie, namentlich die Kniereflexe,[1]) können in vielen Fällen völlig normal bleiben, in nicht seltenen Fällen sind sie gesteigert; ab und zu konnte ich Fussclonus hervorrufen. Es ist in neuerer Zeit aber auch vielfach darauf hingewiesen worden. dass die Kniereflexe in der paroxysmalen Zeit verschwinden können, ja das Fehlen derselben kann die Paroxysmen öfter überdauern; ich habe einige Fälle gesehen, die dieses Verhalten boten. Von Seite der Haut- oder Schleimhautreflexe sind besondere Anomalien nicht zu verzeichnen.

11. Die epileptischen Anfälle.

Man sieht nicht so selten Individuen, welche über Krämpfe klagen, bei denen man die typischen Tetaniecontracturen nebst den anderen wohlbekannten Symptomen beobachten kann, während die Kranken andererseits auch über Krämpfe berichten, bei denen sie das Bewusstsein verlieren und klonische Zuckungen aufweisen. Es könnte ja leicht sein, dass man es da in einer Anzahl von Fällen mit einer zufälligen Coïncidenz zu thun hat, da ja die Epilepsie eine allgemein verbreitete Krankheit ist und da Tetaniefälle in manchen Städten gerade bei jugendlichen Individuen öfter zur Beobachtung kommen. Die Epilepsie kann dem Leiden vorausgehen, wie ein Fall von Velic und Herold zeigt, in welchem diese Krankheit mehrere Jahre bestand, um sich dann mit Tetanieanfällen zu verbinden. Aehnlichen Verlauf haben Chvostek sen., v. Jaksch und ich beobachtet; jedoch habe ich auch zwei Patienten beobachtet, welche die Epilepsie viel später acquirirten als die Tetanie.

Es handelte sich um den 24jährigen Schuster, der bis zu seinem 17. Jahre gesund gewesen war; in diesem Alter begann er an typischen, tonischen, intermittirenden, schmerzhaften Krämpfen in den Händen mit Pfötchenstellung zu leiden, ohne dass je das Bewusstsein getrübt gewesen wäre; diese Contracturen wiederholten sich in den nächsten drei Jahren sehr häufig. Dann erst kam es hie und da zu Attaquen, bei welchen das Bewusstsein plötzlich schwand und Zuckungen auftraten; beim Erwachen bestand Amnesie. Seitdem wechseln diese Anfälle mit den oben beschriebenen. Einen analogen Fall habe ich bei einem 18jährigen Schneider beobachtet, der häufig an Tetaniefällen litt, der dann, nachdem er schon mehrere Jahre an dieser Affection gelitten hatte, plötzlich zwei epileptische Anfälle bekam. Eine ähnliche Combination bei einem 14jährigen Knaben wurde von Friedmann mitgetheilt.

---

[1]) Vgl. die Mittheilungen von Mader, v. Jaksch, Hoffmann, meine Publication in den Jahrbüchern für Psychiatrie, ferner Sternberg: Die Sehnenreflexe, Wien 1893, S. 162.

Uebergangsformen zwischen Epilepsie und Tetanie sind mehrfach in der Literatur bekannt.

So erzählt Friedmann von einem früher stets gesunden 20jährigen Seminaristen, der nach einem Schlage auf den Kopf typische, mit langdauernder Bewusstlosigkeit und consecutiver Verworrenheit einhergehende Krämpfe acquirirt hatte; tonische, intermittirende bei freiem Sensorium kamen nicht vor; Druck auf die Nervenstämme erzeugte Krämpfe der gesammten Muskulatur, die elektrische Erregbarkeit schien erhöht. Einen ähnlichen Fall beobachtete ich bei einem 16jährigen Mädchen. Der von uns oben (S. 111) citirte Fall Gottstein's zeigte ebenfalls eine Vermischung beider Krankheitsformen.

Auch Kinder, die an Tetanie erkranken, zeigen ziemlich oft allgemeine Convulsionen (Oddo); Aehnliches wurde auch bei der Tetanie in der Maternität beobachtet, und besonders interessant ist es, dass einzelne Individuen, die bis zur Schilddrüsenexstirpation ganz krämpfefrei waren, nach der Operation an Tetanie und Epilepsie erkrankten. Gerade diese Beobachtungen sind es, die es mir wahrscheinlich machen, dass da keine zufällige Coïncidenz, sondern ein in der Natur der Krankheit begründetes Zusammentreffen vorliegt. Es ist gewiss auch nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, dass Hunde nach der Schilddrüsenexstirpation nicht nur die typischen Tetaniekrämpfe bei freiem Sensorium zeigen sollen, sondern auch nicht selten epileptiforme Anfälle bekommen. Es mag auch noch daran erinnert werden, dass andererseits, wie ich seinerzeit nachgewiesen habe, und wie das mehrfach bestätigt worden ist, tetaniefreie Epileptiker bisweilen sehr starkes Chvostek'sches Phänomen haben.

V.

Die Diagnose. Differentialdiagnose. Verwandte Zustände.

a) Bei Erwachsenen.

Die Diagnose der typischen Tetanie ist wohl eine der leichtesten der gesammten Neuropathologie: Wenn man die Leute im Krampfe zu beobachten Gelegenheit hat und die oft beschriebene Geburtshelferhandstellung bei ihnen sieht, während man das Sensorium frei findet, wenn die Kranken über ziehende Schmerzen klagen, wenn überdies noch Streckkrämpfe in den unteren Extremitäten zu beobachten sind, dann unterliegt es kaum einem Zweifel, womit man es zu thun hat, und die Untersuchung auf das Trousseau'sche, Erb'sche und Chvostek'sche Phänomen bringt bald völlige Gewissheit.

Es sind nicht viele Affectionen, mit denen eine Verwechslung möglich ist. Schon die ersten Autoren wiesen auf die Aehnlichkeit mit dem Tetanus hin, wodurch die verschiedenen Namen der uns beschäftigenden Krankheit, wie Tetanus intermittente, Tetanille, Tetanie, begreiflich erscheinen; wer aber beide Zustände gesehen hat, wird nicht leicht eine Verwechslung begehen: der Tetanus ist ja schon in seiner Aetiologie deutlich charakterisirt, und wenn man noch daran erinnert, dass gerade bei dieser Krankheit die Nackenmuskulatur und die Kaumuskulatur so hervorragend betroffen werden, und dass gerade die Hand frei bleibt, wenn wir uns erinnern, dass bei Tetanus die Reflexerregbarkeit so gesteigert ist, wie wohl bei keinem anderen Zustande, wenn ich darauf hinweise, dass bei dieser Affection weder Trousseau'sches Phänomen, noch elektrische oder mechanische Uebererregbarkeit zu finden ist, so wird es wohl keiner wesentlichen Erörterung bedürfen, um zu sagen, dass Schwierigkeiten auf diesem Wege nicht leicht entstehen dürften; im entgegengesetzten Falle könnte die bakteriologische Untersuchung noch Klarheit bringen, ich glaube aber nicht, dass sie je zur Beantwortung dieser Frage nothwendig sein dürfte. Die Tetaniediagnose lässt sich oft dadurch stützen, dass man den Fall an einer Stätte beobachtet,

wo Tetanie endemisch ist, wie z. B. Wien, oder wenn das Individuum derjenigen Altersclasse oder den Berufen angehört, die erfahrungsgemäss zur Tetanie disponiren, oder wenn gerade die Zeit der Tetaniefälle — März, April — vorliegt. Man wird auch an Tetanie denken können, wenn man es mit graviden oder säugenden Frauen zu thun hat; man wird endlich eher an die uns beschäftigende Affection denken, wenn bei einem Individuum kurz vorher eine Schildrüsenexstirpation stattgefunden hat.

Schwierigkeiten können thatsächlich nur bezüglich der Differentialdiagnose gegenüber der Epilepsie und der Hysterie vorkommen, verwickelt können ferner die Verhältnisse bei den eigenthümlichen Krampfzuständen sich erweisen, die bei Magenektasien gesehen werden. Bei der Epilepsie sind die Schwierigkeiten deshalb so gross, weil erfahrungsgemäss dieselben Individuen zu beiden Affectionen eine gewisse Disposition haben; es ist ja doch bekannt, dass junge Leute zwischen 16 und 20 Jahren ebenso, wie sie leicht Tetanie acquiriren, auch zur Epilepsie Disposition haben; es ist ja auch vielfach bekannt, dass gerade Gravide zu diesen Krankheiten hinneigen.

Den Tetanie-Anfall kann man vom typisch-epileptischen wohl unterscheiden; denn, wie wir ja wiederholt betont haben, ist das Sensorium, wenn nicht eine anderweitige Complication vorliegt, bei dem ersteren frei, und kaum kommt es je vor, dass die Benommenheit des Sensoriums so momentan eintritt, wie beim epileptischen Anfalle; beim letzteren könnten ja die tonischen Krämpfe das eine oder das andere Mal eine ähnliche Configuration schaffen, aber sie sind dann gewöhnlich viel verbreiteter, und namentlich ist der Kaumuskelkrampf beim epileptischen Anfalle sehr hochgradig, beim tetanischen relativ selten; dem epileptischen Anfalle können die verschiedensten Auraformen vorausgehen, das einzige Prodrom des Tetanieanfalles sind Parästhesien an den Extremitäten. Epileptische stürzen plötzlich zusammen, wobei sie sich oft verletzen; dieses erschreckende Bild kommt dagegen dem Tetanieanfalle nie zu. Ferner sind bei den letztgenannten Attaquen klonische Zuckungen nur höchst selten, und dann meist nur bei Kindern, beschrieben, während die klonischen Krämpfe des Epileptikers doch ein hervorragendes Merkmal seiner Affection darstellen; Verletzungen im epileptischen Anfalle, namentlich Zungenbisse, sind häufig, im tetanischen kaum je beobachtet; Blasen- und Mastdarmincontinenz kommen der Epilepsie, nicht aber der Tetanie zu. Ich erinnere noch daran, dass transitorische Verworrenheit nach dem epileptischen Anfall eine sehr häufige Erscheinung ist, hingegen kommt dieselbe der Tetanie überhaupt nur sehr selten zu, und in den wenigen Fällen, die bekannt sind, war es eine continuirliche, Tage lang dauernde Verworrenheit, aber nicht eine kurze, rasch vorüber-

gehende; Aphasie endlich ist eine Theilerscheinung des epileptischen, nicht aber des tetanischen Anfalles. Wenn wir die Individuen an und für sich betrachten, so bietet der Tetaniekranke doch ein ganz anderes Bild als der Epileptiker. Letzterer ist oft in seinem Charakter verändert und hochgradig dement, ersterer nur selten; die Neurose Epilepsie hat die Eigenheit, auf Brommedication häufig Besserung aufzuweisen, während dieses Mittel bei der Tetanie höchstens vorübergehende Erleichterung schafft. Es sei auch noch einmal darauf hingewiesen, dass Epileptiker wohl bisweilen das Chvostek'sche Phänomen zeigen, nicht aber das Trousseau'sche oder Erb'sche.

Trotzdem in den meisten Fällen die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Zuständen so leicht ist, kann doch eine Schwierigkeit dadurch entstehen, dass zweifellos epileptische Anfälle bei den Tetaniekranken zur Beobachtung kommen, wie wir dies S. 163 auseinandergesetzt haben. Wir haben auch dargethan, dass man einen Epileptiker, wofern derselbe tetanieähnliche Zustände hat, nur dann als tetaniekrank bezeichnen darf, wenn einzelne Anfälle auch bei freiem Sensorium vorkommen, wenn er Erb'sches, Trousseau'sches und Chvostek-sches Phänomen oder wenigstens eines der beiden erstgenannten darbietet.

Ganz besondere Schwierigkeiten ergibt aber die Differentialdiagnose bei der Magenektasie; dass dabei typische Tetanie vorkommt, ist klar; dass dabei Epilepsie beobachtet wird, wurde auch von verschiedenen Beobachtern behauptet; ausserdem gibt es auch sonst eigenthümliche tonische Krämpfe bei mehr oder minder benommenem Sensorium, die an Tetanie erinnern.

Man hat sich daran gewöhnt, auch diese Zustände der Tetanie zuzurechnen; ich habe mich aber schon oben dahin ausgesprochen, dass ich nunmehr Fleiner vollkommen beistimme, dass man bloss diejenigen tonischen Krämpfe bei Magenektasie als Tetanie bezeichnen soll, bei denen doch einzelne typische Erscheinungen dieser Krankheit nachzuweisen sind, also namentlich diejenigen, bei welchen Geburtshelferhandstellung auftritt und bei welchen elektrische Uebererregbarkeit, eventuell auch mechanische Uebererregbarkeit und Trousseau'sches Phänomen zu constatiren sind.

Eigentlich gibt es nur eine Affection, die Zustände erzeugt, welche der Tetanie sehr nahe stehen, das ist die Hysterie; deshalb aber die Tetanie im Ganzen oder einzelne ihrer Formen einfach auch als hysterisches Bild zu bezeichnen, geht doch wohl nicht an, nachdem wir ja schon oben (S. 131) auseinandergesetzt haben, wie viele Dinge bei Tetanie vorkommen, welche wohl mit Hysterie nichts gemein haben können. Der Umstand aber, dass die Hysterie ähnliche Erscheinungen macht,

darf nicht zum Beweise herangezogen werden, da man ja heutzutage wohl weiss, wie die Hysterie alle möglichen schweren anatomischen Krankheiten vortäuschen kann: man denke doch beispielsweise an die jetzt nicht so selten beschriebene hysterische Hemiplegie mit Facialisparese.

Eine Schwierigkeit kann auch dadurch entstehen, dass hie und da bei Tetanie typische Hysterie auftritt, wie z. B. in dem Falle von Raymond.

Als nicht zur Erklärung der Frage geeignet halte ich den Fall von Gilles de la Tourette und Bolognesi. Hier waren bei einer 31jährigen Frau typische, allerdings an Tetanie erinnernde tonische Contracturen aufgetreten; dieses Individuum war zweifellos auch hysterisch, aber weitere Schlüsse lassen sich aus diesem Krankheitsbefunde nicht ziehen, da die Autoren es verabsäumt haben, nach der gebräuchlichen Methodik zu untersuchen; es findet sich kein Wort über mechanische oder elektrische Uebererregbarkeit noch auch über das Trousseau'sche Phänomen. Mustergiltig in dieser Hinsicht sind die Untersuchungen der Schrötter'schen Schule, da die betreffenden Autoren sich bemüht haben, in den einzelnen Fällen die hysterischen Symptome klarzustellen, da sie aber gleichzeitig Werth darauf gelegt haben, nach den oben genannten Methoden genau zu untersuchen.

So theilt Nikolajević einen Fall mit, bei dem es sich um eine 26jährige Magd handelte, welche seit dem 14. Jahre präcordiale Angstgefühle und Herzpalpitationen hatte, die nur nach heftigen Gemüthsaffecten auftraten. Im Anschlusse an diese Erscheinungen stellten sich zumeist Krämpfe in Armen und Beinen ein, welche den gleich unten zu beschreibenden völlig analog gewesen sein sollen, dabei soll das Athmen bei diesen Anfällen von eigenthümlich pfeifendem Charakter gewesen sein; nie soll ein Anfall ohne vorausgegangene psychische Erregung aufgetreten sein.

Thatsächlich klagte eines Tages die Patientin, nachdem sie eine unangenehme Nachricht erhalten hatte, über unerträgliche präcordiale Angst und sehr unangenehme Parästhesien an den Fingern beider Hände; der Nervus facialis war übererregbar, ebenso die sensiblen Nerven; Compression des Gefässnervenpacketes am Oberarme rief sofort die charakteristische Geburtshelferstellung der Hand hervor. Wenige Minuten später trat ungemein heftiger Laryngospasmus und beschleunigte Athmung auf, und nachdem diese Symptome einige Minuten gedauert hatten, kam es in den Armen und Beinen zu einem typischen, sehr schmerzhaften Krampfe mit Tetaniestellung der Hände und Beine, der etwa drei Minuten dauerte; unmittelbar nach Beendigung des Anfalles sehr gesteigerte Patellarreflexe, eine Viertelstunde später ganz analoge Krämpfe von etwa zehn Minuten Dauer. Wenige Minuten später sind bis auf geringe Uebererregbarkeit des Facialis alle Symptome der Tetanie verschwunden; in der darauf folgenden Nacht wieder ein circa eine Viertelstunde dauernder, dem oben geschilderten ganz ähnlich verlaufender Anfall. Am nächsten Morgen keine Zeichen von Tetanie, das Trousseau'sche Phänomen kann durch eine selbst zehn Minuten dauernde Compression des Oberarmes nicht ausgelöst

werden, es bestehen nur lebhafte Parästhesien in den Händen, die Patellarreflexe sind gesteigert; die elektrische Untersuchung ergibt normale Verhältnisse. Einigemale wiederholten sich noch solche Anfälle von ebenso kurzer Dauer, um dann eines Tages total zu sistiren. Am folgenden Nachmittage regte sich die Patientin durch einen Streit neuerdings sehr lebhaft auf und bot hierauf wieder dasselbe Bild, wie es im Anfang der Krankengeschichte beschrieben wurde: wieder Röthung des Gesichtes, quälende Sensationen in der Herzgegend, Parästhesien in den Händen, Laryngospasmus. Nun aber folgten nicht Krämpfe mit Tetaniestellung der Hand, sondern typische, hysterische Beuge- und Streckkrämpfe, welche mit Opisthotonus endeten; das Bewusstsein war immer intact, dem Anfalle war Globusgefühl vorausgegangen. Wenige Minuten nach dem Anfalle verschwanden sämmtliche Symptome der Tetanie; in den folgenden Wochen konnten in immer grösseren Zwischenräumen noch mehrere hysterische Attaquen, alternirend mit typischen Tetaniefällen, constatirt werden. Einmal konnte von Nikolajević ein directer Uebergang der hysterischen Krampfstellung in die höchst charakteristische Tetaniestellung beobachtet werden.

Dass wir es hier mit einem hysterischen Individuum zu thun haben, scheint nicht unwahrscheinlich; das Constatiren des Facialisphänomens für sich allein wäre natürlich kein Beweis dagegen, da ja meine Behauptung, dass dasselbe bei Hysterischen ab und zu vorkommt, jetzt wohl allgemein acceptirt ist. Dass aber Tetaniestellung in hysterische Krämpfe übergeht und hysterische Krämpfe in Tetaniestellung, das scheint mir mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit — allerdings nicht mit voller Gewissheit — zu Gunsten der Diagnose der Hysterie zu sprechen, einer Diagnose, die dadurch noch plausibler wird, dass die elektrische Erregbarkeit normal ist. Man müsste mit Rücksicht auf diese Verhältnisse glauben, dass das Trousseau'sche Phänomen für Tetanie nicht direct pathognomonisch sei.

Der genannte Autor citirt noch eine Beobachtung Schlesinger's, in der es sich um eine 25jährige Lehrerin handelte, die an schwerer Hysterie mit hochgradiger Gesichtsfeldeinschränkung und bedeutenden Sensibilitätsstörungen litt; auch diese Kranke bot zu wiederholtenmalen unmittelbar vor schweren hysterischen Attaquen ganz ähnlich wie im genannten Falle alle Symptome der Tetanie dar, während sehr kurze Zeit später alle Erscheinungen verschwunden waren; auch in diesem Falle war die elektrische Erregbarkeit normal. Einmal wurde bei der Kranken directer Uebergang hysterischer Streckkrämpfe in Tetaniestellung der Hand beobachtet.

Derselben Schule entstammt auch eine Beobachtung Blažiček's.

Dieser Autor berichtet von einem 14jährigen Realschüler, der hereditär belastet war und an Zusammenziehen der rechten Hand litt, welcher Zustand von heftigen Schmerzen begleitet war, nicht aber von Bewusstlosigkeit. Bald waren beide oberen Extremitäten ergriffen, dann die unteren, einmal soll der Patient bei Nacht in Krämpfen gelegen sein und Schaum vor dem Munde gehabt haben; dabei erschien es jedoch in der Erzählung des Knaben

sehr auffallend, wie genau er den Vorgang schilderte, während er bewusstlos gewesen sein sollte. Die objective Untersuchung ergab im Ganzen normale Verhältnisse; der Krampf wurde häufig beobachtet und konnte durch Compressionsversuch hervorgerufen werden. Drückte man mit einiger Gewalt auf das Gefässnervenpacket eines Armes, so traten kurze Zeit nachher, ohne vorausgehendes Ziehen im Unterarm oder in der Hand, Krämpfe in beiden Händen auf, wobei die Finger zur Faust geballt, der Daumen in die Hohlhand eingeschlagen, die Hand im Handgelenke gestreckt gehalten wurde; von einer Pronation der Unterarme war nichts zu sehen. Man konnte aber die Krämpfe sogleich beheben, wenn man den Daumen aus der Hohlhand hervorbrachte. Ganz ähnliche Krampfanfälle konnte man auch an den unteren Extremitäten durch Druck auf das Gefässnervenpacket in der Kniebeuge hervorrufen.

Wenngleich der erste Anblick thatsächlich an Tetanie erinnerte, so wurde Blažiček schon dadurch in Bezug auf diese Diagnose bedenklich, dass in diesem Falle die tonische Starre nicht wie bei der Tetanie ganz allmälig auftrat, sondern blitzschnell, und dass man durch Lösen des Daumens aus der Hohlhand den Krampf momentan beheben konnte, was bei Tetanie nicht gelingt; auch fehlte die mechanische und die elektrische Uebererregbarkeit, so dass man Blažiček wohl zustimmen muss, wenn er hier von Pseudotetanie spricht, eine Ansicht, die sich dadurch bestätigt, dass man die Krämpfe auf dem Wege der Verbal-Suggestion hervorzubringen vermochte und andererseits dieselben auf analoge Weise zum Verschwinden bringen konnte. Ausserdem fand sich noch eine Reihe von hysterischen Stigmata: der Kranke hatte manchmal Globusgefühl, Kopfschmerz, ausserdem noch Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Dass Hysterie die Tetanie imitiren kann, geht schon aus der von mir oben erwähnten Epidemie von Gentilly hervor, und Minor stellte einmal einen Fall vor, bei dem die Tetanie abgelaufen war und bei dem er die noch bestehenden Krämpfe für eine Imitation der vorher bestandenen echten hielt. Das Material über Hysterie, welche Tetanie vortäuscht, ist, wie wir sehen, vorderhand noch ein kleines, ich glaube deshalb, weil diese Imitation eine seltene ist. Wenigstens habe ich bei einer grossen Anzahl von Hysterischen, die ich in dieser Richtung untersucht habe, niemals etwas produciren können, was dem Trousseau'schen Phänomen ähnlich ist, und das Trousseau'sche Phänomen, wie es z. B. Blažiček schildert, scheint auch für den Kenner nicht völlig dem Bilde zu gleichen, welches wir bei Tetanie zu sehen gewohnt sind; namentlich scheint das plötzliche Auftreten von Krämpfen auf Druck etwas zu sein, was die Differentialdiagnose ermöglicht, da bei Tetanie der Druck nur ganz allmälig tonische Starre herbeiführt.

Wir haben bisher nur von den typischen Tetaniekrämpfen und ihrer Differentialdiagnose gesprochen, wir haben aber noch der Diagnose derjenigen Fälle zu gedenken, die wir als forme fruste bezeichnet haben.

Hieher gehören erstens diejenigen Formen, wo zwar spontan keine Krämpfe auftreten, solche aber durch Compression des Nervenbündels erzeugt werden. Es sind dies häufig rasch und gutartig verlaufende Fälle; ein Beispiel einer sehr schweren derartigen Tetanie gibt Eiselsberg.

Es handelte sich um eine 64jährige Frau, bei welcher die Totalexstirpation der Schilddrüse wegen Scirrhus ausgeführt wurde. Am folgenden Tage Tracheotomie; es kam zu starker Bronchitis, die fünf Tage währte. Neun Tage nach der Operation fiel an der Frau eine eigenthümliche Starre im Gesichtsausdrucke auf; mit Rücksicht auf den Umstand, dass die Totalexstirpation gemacht worden war, wurde täglich auf das Chvostek'sche Phänomen hin geprüft, und am neunten Tage gelang es zum erstenmale dasselbe hervorzurufen. Nach einer fünf Minuten dauernden Compression konnte auch das Trousseau'sche Phänomen erzeugt werden; diese Phänomene bestanden in den nächsten Tagen mit wechselnder Intensität, ohne dass es jemals zu einem tetanischen Anfalle gekommen wäre. Sechs Tage nach dem Eintreten der tetanischen Symptome war Chvostek'sches und Trousseau'sches Phänomen nur noch auf einer Seite auszulösen, zwei Tage später erfolgte der Exitus letalis.

Wir haben hier eine sichergestellte Aetiologie für Tetanie, die Totalexstirpation, wir haben Trousseau'sches und Chvostek'sches Phänomen, wir sehen den bei der Tetania strumipriva so häufigen unglücklichen Endausgang: wir haben es hier also entschieden mit einer Krankheit zu thun, welche wohl der Tetanie zuzurechnen ist.

Schlesinger sah einmal ein Mädchen, das seit Jahren an Parästhesien und Steifigkeitsgefühl in den Extremitäten litt; er constatirte Trousseau'sches und Chvostek'sches Symptom. Da die Patientin auf's bestimmteste angab, nie an Krämpfen gelitten zu haben, stellte Schlesinger die Diagnose „tetanoider Zustand“. Vier Wochen später bekam sie nach einem Abortus spontane Krämpfe.

Uebrigens scheinen diese Formen der latenten Tetanie bei Erwachsenen ziemlich selten zu sein; bei Kindern dagegen begegnet man, wie wir gleich sehen werden, denselben viel häufiger.

Noch erinnere ich an das von mir zuerst beschriebene Symptomenbild, welches ich als den tetanoiden Symptomencomplex zu bezeichnen Gelegenheit hatte. Es gibt nämlich Individuen, die nur über Parästhesien klagen; wenn man aber näher untersucht, so kann man bei ihnen Chvostek'sches und Erb'sches Phänomen constatiren, während das Trousseau'sche versagt. Ich habe wiederholt solche Fälle in dem denkwürdigen Tetaniejahre 1886 gesehen; es handelte sich um jugendliche Handwerker aus jenen Berufen, die erfahrungsgemäss zur Tetanie disponiren.

So beobachtete ich einen 18jährigen Schuhmacher, der seit zwei Wochen ziehende Schmerzen in den Extremitäten hatte, nie aber Krämpfe. Die Untersuchung ergab sehr starkes Chvostek'sches Phänomen, starke

galvanische Uebererregbarkeit; das Trousseau'sche Symptom hingegen versagte. Nach kurzem Spitalsaufenthalt (indifferente Behandlung) schwand die Mattigkeit, die Parästhesien verloren sich, das Chvostek'sche Phänomen war nicht mehr hervorzurufen, die elektrische Erregbarkeit wurde normal.

Ich habe auch seitdem ähnliche Fälle gesehen, doch nie mehr so viele, wie in jener starken Tetaniebewegung.[1]) Diese Zustände können natürlich sehr leicht zu Verwechslungen Anlass geben, wenn man eben nicht an Tetanie denkt; so namentlich könnte bei graviden Frauen sehr leicht eine Verwechslung mit den sogenannten Akroparästhesien stattfinden, aber auch mit anderen Erkrankungen, wie Vergiftungen mit Alkohol oder Ergotin, Diabetes, bei Infectionen. So könnten auch differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber schweren anatomischen, mit derartigen Sensationen einhergehenden Veränderungen des Nervensystems entstehen. Die Entscheidung gibt dann eben nur die Prüfung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit, sowie eventuell der Beruf des Individuums, die Zeit oder der Ort, wo die Krankheit entstanden ist. Bezüglich der Details dieser Differentialdiagnose verweise ich übrigens auf meinen Artikel „Akroparästhesien" in diesem Handbuche.

Beim Aufnehmen von Anamnesen könnte man hie und da zweifelhaft werden, ob es sich im betreffenden Falle um Tetanie oder Beschäftigungskrämpfe handelt. Die alte Ansicht, dass Tetanie Beschäftigungskrampf ist, ist ja schon längst verlassen; die Gründe hier noch einmal aufzuzählen, unterlasse ich und verweise auf das früher Gesagte (S. 129). Die Schwierigkeit könnte z. B. dadurch zu Stande kommen, dass ein jugendlicher Handwerker uns erzählt, dass sich ihm bei der Arbeit manchmal die Hände zusammenziehen; es könnte sich dann darum handeln, ob typische Tetanie oder ein spastischer Beschäftigungskrampf im Sinne Benedikt's vorliegt. Aber schon der Umstand, dass die Patienten mit Beschäftigungskrampf nur bei der Arbeit die tonische Starre bekommen, die sich dann auch gleich wieder löst, wenn die Arbeit ausgesetzt wird, zeigt uns, um was es sich handelt. Tetaniekranke bekommen die Krämpfe ebenso häufig auch nach dem Aussetzen der Arbeit als während derselben, was bei Patienten mit Beschäftigungskrämpfen nicht vorkommt; bei den letzteren können die Spasmen sehr oft unilateral sein und produciren kaum je das typische Bild der Geburtshelferhandstellung;

---

[1]) Delpech sah einmal Parästhesien im Wochenbette auftreten und nahm eine gewisse Verwandtschaft mit Tetanie an, ohne beim damaligen Stande der Diagnostik einen Beweis erbringen zu können. — Facialisphänomen und Parästhesien vereinigt beobachtete einmal Schultze, leugnete aber den Zusammenhang mit Tetanie; derselbe wurde in meinen Fällen auch erst durch die elektrische Untersuchung klar — eine Untersuchung, die in den obgenannten Fällen fehlte.

bei einem solchen Patienten ist von Trousseau'schem oder Erb'schem Phänomen nie die Rede.

Doppelseitige tonische Krämpfe an den unteren Extremitäten werden schon deshalb nicht leicht zu diagnostischen Schwierigkeiten führen, weil eine Tetanie, welche nur die genannten Körpertheile befällt, kaum beobachtet wird. Solche tonische Starre kommt hie und da unter der Form des Tänzerinnenkrampfes vor, es gelten dann die differentialdiagnostischen Momente wie bei jedem Beschäftigungskrampfe; ähnliche Erscheinungen bieten auch die sogenannten Wadenkrämpfe (Crampi), welche die Eigenthümlichkeit haben, besonders des Nachts aufzutreten und äusserst schmerzhaft zu sein; die Differentialdiagnose wird auch aus der Localisation und dem Mangel jeglicher anderer Tetaniesymptome gemacht.

Der Umstand, dass auch bei verschiedenen anderen Nervenkrankheiten Spasmen auftreten, so z. B. bei schweren spinalen oder cerebralen Leiden, wird kaum je eine Schwierigkeit machen, wenn man bedenkt, dass bei diesen Zuständen die typischen Begleitsymptome der Tetanie fehlen, dafür aber andere auftreten, welche der Tetanie fremd sind. Einige Schwierigkeiten können natürlich auch die Fälle machen, bei welchen zu anatomischen Erkrankungen Tetanie dazutritt, und es ist nach unserem bisherigen Wissen dann nicht unterscheidbar, ob man es mit zufälliger Combination zu thun hat oder ob man dann von einer symptomatischen Tetanie bei einer anatomischen Erkrankung sprechen soll.

b) Bei Kindern.

Wir müssen die Differentialdiagnose bezüglich des Kindesalters gesondert besprechen, weil sich da eigenthümliche Schwierigkeiten ergeben. Bei den Kindern versagt ja oft, was uns sonst zur Diagnose „Tetanie“ führt, namentlich fallen die subjectiven Angaben aus, und es wäre natürlich undenkbar, bei Kindern im zartesten Alter beispielsweise tetanoide Zustände zu diagnosticiren.

Typische Tetanie im Kindesalter lässt sich natürlich sehr leicht nachweisen, wenn man das Individuum im Anfalle sieht, bei welchem die typische Handstellung zu beobachten ist und bei welchem man das Chvostek'sche und Trousseau'sche Phänomen sowie die elektrische Uebererregbarkeit nachweist.

Verwechslungen können natürlich im ersten Augenblicke bei den verschiedensten Zuständen vorkommen, wo eben auch tonische Contracturen zu beobachten sind, so z. B. bei der Meningitis. Da aber sieht man selten die typische Handstellung, ferner liegt die schwere Benommenheit des Sensoriums vor, das grelle Aufschreien der Kinder, die von unge-

heuren Schmerzen gepeinigt werden, das Erbrechen, die Pulserscheinungen, die Hyperalgesie der Haut und der Wirbel. Wenn man sorgfältig untersucht, wird man ja auch bald einen mit Contracturen einhergehenden Hirntumor unterscheiden lernen, da ja die allgemeinen Erscheinungen, die Neuritis optica und die Lähmungen differentialdiagnostisch zu Hilfe kommen. Aehnlich wird sich auch die diagnostische Arbeit gestalten, wenn man einen Hydrocephalus vor sich hat, bei welchem erfahrungsgemäss tonische Starre der Extremitäten beobachtet wird (Ranke). Auf den ersten Blick könnte die Little'sche Krankheit zu differentialdiagnostischen Bedenken Anlass geben, doch das ganz verschiedene Bild der Handstellung, der Mangel an Intermissionen, die hochgradig gesteigerten Reflexe, die Lähmungen werden kaum je Zweifel auftauchen lassen.

Wir müssen noch daran erinnern, wie häufig die Tetanie bei rhachitischen Kindern vorkommt; unter Umständen könnte Vorhandensein, eventuell Mangel dieser Grundkrankheit von Werth für die Diagnose sein. Ferner kann bei Kindern auch der Laryngospasmus auf die Diagnose Tetanie hinlenken, und wenn wir uns auch nicht der Ansicht jener Beobachter anschliessen können, die jeden Laryngospasmus als Tetanie bezeichnen, so glaube ich, dass wir doch verpflichtet sind, bei jedem Falle von Laryngospasmus auf die Tetanie hin zu untersuchen. Sehen wir dann typische tonische Krämpfe oder werden uns dieselben von verlässlicher Seite genau geschildert, dann werden wir natürlich nach anderen Symptomen der Tetanie fahnden, und wenn Trousseau'sches Phänomen, elektrische und mechanische Uebererregbarkeit bestehen, die Diagnose Tetanie stellen. Aber selbst wenn keine Krämpfe constatirt wurden, weder durch Inspection noch durch Anamnese, werden wir immerhin noch die Diagnose „latente Tetanie“ stellen, falls Trousseau'sches Phänomen, elektrische und mechanische Uebererregbarkeit zu constatiren sind. Man könnte sogar dann noch die Diagnose auf eine forme fruste versuchen, wenn auch das Trousseau'sche Phänomen versagt, wenn aber die Nerven galvanisch sehr übererregbar sind und deutliches Facialisphänomen vorhanden ist. Ich möchte dagegen doch nicht rathen, die Diagnose auch dann noch zu stellen, wenn ausser dem Laryngospasmus kein anderes Tetaniesymptom als das Chvostek'sche Phänomen auftritt. Es ist ja wahr, das könnte noch immerhin der Anfang einer Tetanie sein, aber solche Anfänge entziehen sich dann unserer Diagnose, da wir uns ja darüber klar sein müssen, dass es Kinder mit Facialisphänomen gibt, bei denen weder vorher noch nachher Tetaniesymptome zu constatiren sind.

VI.

Verlauf und Ausgang der Krankheit. Prognose.[1]

a) Bei Erwachsenen.

Ueber die Dauer der Tetanie im Allgemeinen irgend etwas zu sagen, ist schwer, da es Fälle gibt, wo nur einmal ein Anfall durch einige Stunden erfolgte, ohne dass sich je mehr derartige Attaquen zeigten; häufig sind Erkrankungen von Tagen, Wochen, Monaten, ja es gibt Fälle, wo die Krankheit sich durch viele Jahre hinzog. Wenn wir den Ausdruck „chronische Tetanie“ nun im Gegensatze zur „acut verlaufenden“ gebrauchen, so müssen wir uns darüber klar sein, was wir darunter zu verstehen haben. Eine wirklich chronische Tetanie, d. h. eine solche, wo etliche Monate lang täglich Anfälle vorkommen, dürfte ein ausserordentlich seltenes Vorkommniss sein; selbst in den schwersten Fällen gibt es Intermissionen von Wochen und Monaten, ja sogar von Jahren — Intermissionen, während welcher die Leute gar keine Krämpfe mehr haben; bisweilen werden sie von Parästhesien gequält, jedoch können auch diese völlig fehlen. Hie und da ist in den anfallsfreien Zeiten das Trousseau'sche Phänomen nachzuweisen; doch ist dieses Stadium gewöhnlich ein vorübergehendes; bisweilen erhält sich die elektrische Uebererregbarkeit ziemlich lange, am häufigsten persistirt das Chvostek'sche Phänomen. Es gibt Individuen, bei denen die Intermissionen viele Monate, ja zwei bis drei Jahre dauern; man kann dann natürlich nicht mehr von chronischer Tetanie sprechen, sondern man bedient sich des von v. Jaksch eingeführten Ausdruckes der „acut recidivirenden“.

Eine ganz besondere Stellung nehmen die kurzdauernden, sehr schweren Tetanien ein, die manchmal bei Magenektasien und nach Strumektomien vorkommen, die nur Stunden oder Tage dauern, um dann nicht selten zum Exitus zu führen.

---

[1]) In meiner Monographie findet sich eine Reihe von Krankengeschichten, welche die Begründung meiner Prognosestellungen enthalten; ich führe sie hier nicht weiter an, um unnütze Wiederholungen zu vermeiden.

Wir haben schon öfters den Begriff des Tetanietodes zu discutiren gehabt: Tod durch die Tetanie selbst ist bei Erwachsenen etwas ganz Ungewöhnliches; es scheint, dass der bei Erwachsenen glücklicherweise seltene Larynxkrampf manchmal das Ende herbeiführt. Sonst aber scheint der Exitus letalis bei Tetaniekranken in vorgerückten Jahren nicht häufig zu sein; es sind eigentlich, wie schon erwähnt, nur die Magenektasiefälle und die Strumektomiefälle, bei denen der Tod so häufig gesehen wurde; es ist dann aber kaum die Tetanie direct als Todesursache anzuschuldigen, sondern dieselbe ist dann vielleicht nur als symptomatisch bei schwerer Vergiftung aufzufassen. Ein Beispiel eines Tetanietodes beim Erwachsenen, ohne dass die genannten schweren Grunderkrankungen vorausgegangen waren, berichtet uns Trousseau:

Es handelt sich um eine 28jährige, im achten Monate gravide und luetisch inficirte Patientin, die sehr marastisch war und an Durchfall litt. Sie wurde am 28. Jänner 1848 aufgenommen und brachte am 13. Februar ein todtes Kind zur Welt. Bald nach dem Partus besserte sich der Durchfall, der Appetit kehrte zurück, die Kräfte hoben sich. Am 27. Februar kam es zur Schwellung der Füsse und zu Lähmungsgefühl in den Beinen; in der Nacht trat heftiger Kopfschmerz und am folgenden Tage ein ausserordentlich schwerer Tetanieanfall auf. Es betheiligten sich an demselben die Respirationsmuskeln in hervorragendem Masse, das Gesicht wurde cyanotisch, der Blick starr, das Athmen stertorös, der Puls beschleunigt; nach kurzer Zeit trat der Tod ein.

Ein weiterer Todesfall bei Tetanie nach dem Partus wurde von Szukits in Wien beschrieben.

Die Tetanie der Arbeiter verläuft ziemlich gutartig, mir wenigstens ist von einem Todesfalle bei dieser Affection nichts bekannt geworden. Uebersieht man die Aufnahmszetteln des Krankenhauses, so würde sich die Statistik ausserordentlich günstig stellen; von 264 Fällen finde ich bemerkt: als geheilt entlassen 215, als gebessert 42, als ungeheilt 6. Die Zeit der Verpflegung betrug in den meisten Fällen 4—14 Tage, manchmal jedoch auch zwei bis drei Wochen, in einzelnen Fällen zwei bis vier Monate. Ein weiteres Studium der Aufnahmszettel lehrt aber, dass gar nicht so selten Wiederaufnahmen vorkamen; ich habe ungefähr in 10% der Fälle constatiren können, dass die Patienten das Krankenhaus in Folge von Recidiven wieder aufsuchten, und es ist gewiss nicht anzunehmen, dass die übrigen 90% alle geheilt geblieben sind. Manche von ihnen sind ja vielleicht verreist, an anderen Krankheiten gestorben oder haben bei Recidiven andere Spitäler aufgesucht, oder haben vielleicht, nachdem ihnen die Gutartigkeit der Affection bekannt geworden war, häusliche Pflege vorgezogen. Aus meiner Erfahrung kann ich berichten, dass wir ziemlich oft Fälle mit heftigen Krämpfen aufgenommen haben, bei welchen dieselben schon am Tage der

Aufnahme sistirten oder vielleicht noch einige Tage fortdauerten, dann aber völlig verschwanden, so dass die Patienten sich gesund und arbeitskräftig fühlten und selbst um die Entlassung ansuchten. Es ist aber dann nicht selten vorgekommen, dass nach ein bis zwei Wochen die Leute wieder mit derselben Affection zurückkamen und sagten, die Besserung hätte nur einige Tage gewährt. Andere Fälle blieben Monate lang aus, um dann im nächsten Frühjahre wieder mit derselben Affection zu erscheinen; manche kamen im Laufe der Jahre zwei-, drei-, viermal. Nichtsdestoweniger habe ich eine Anzahl solcher Individuen gekannt, die anscheinend dauernd gesund geblieben sind.

Nachkrankheiten anderer Natur werden im Ganzen nicht beobachtet, nur bleibt hie und da eine gewisse Parese der Extremitäten für längere Zeit zurück; Muskelatrophien als Folgeerscheinungen sind nur ganz selten beschrieben.

Man wird auch um so mehr Fälle von acuter recidivirender Tetanie finden, je sorgfältiger man die Anamnese aufnimmt und nicht nur nach Krämpfen, sondern auch nach Parästhesien und reissenden Schmerzen forscht. Wie lange sich solche Tetanien latent halten können, sah ich in einem Falle bei einer 24jährigen Magd, die im Jahre 1887 an eigenthümlichen reissenden Schmerzen in den Extremitäten litt, die sich immer wiederholten. Erst im Frühling 1889 kam es zu typischen Krämpfen, die anfangs vereinzelt, später aber fast täglich vorkamen; fünf Tage Spitalsaufenthalt genügten, um die Erscheinungen wenigstens vorläufig zum Sistiren zu bringen.

Es ist nun die Frage, wie viel Jahre lang sich diese Anfälle im Durchschnitt wiederholen können. Es scheint mir, dass endlich ein gewisses Alter dem Leiden ein Ziel setzt; dafür spricht, dass wir so selten ältere Personen mit dieser Krankheit behaftet gefunden haben. Allerdings könnte man dem entgegenhalten, dass wir die Vermuthung aufgestellt haben, dass die uns beschäftigende Affection noch nicht gar zu lange in Wien besteht. Wenn wir auch dieser Hypothese Raum geben, so müssen wir doch das erste Auftreten der Krankheit in die Siebzigerjahre verlegen, und wir müssten daher, wenn die Tetanie immer bei demselben Individuum recidiviren würde, jetzt schon Arbeiter im Alter von 40—50 Jahren mit dieser Affection behaftet sehen, was aber thatsächlich nur höchst selten der Fall ist.

Relativ günstig verlaufen noch die Tetanieattaquen bei acuten Magen- und Darmprocessen, so z. B. bei der acuten Gastritis oder Perityphlitis. Böser scheint die Prognose für jene Patienten, die an chronischen Darmzuständen leiden; man denke nur an den bereits Seite 162 erwähnten 40jährigen Bäcker, dessen durch 21 Jahre währende Krankheit uns Hoffmann schilderte.

Dieser Patient litt seit Kindheit an mehr oder minder heftiger Diarrhoe und an schwachem Magen. Im 18. Jahre hatte er im Spätherbst den ersten, zwei Stunden währenden Anfall, nachdem er, im Wasser stehend, gearbeitet hatte. Der nächste Anfall trat im nächsten Frühjahre auf. In den folgenden Jahren dauerten die Anfälle schon einen halben Tag und kamen ausserdem öfter; in den Siebzigerjahren traten sie regelmässig im Winter auf, die Attaquen häuften sich und dauerten lange. Später nahm die Krankheit immer mehr zu, die freien Intervalle wurden immer kürzer, die Krämpfe cessirten nie mehr für längere Zeit, im 21. Jahre der Krankheit waren bedeutende Paresen und vielfache trophische Störungen zu bemerken.

Ganz gesondert muss die Tetanie bei Gastrektasie betrachtet werden, die eine besonders schlimme Prognose gibt. Von den 11 Fällen, die ich oben erwähnt habe, ist bei zehn Exitus letalis beschrieben worden; in einzelnen Fällen ist der Tod schon ein bis zwei Tage nach Beginn der Krämpfe aufgetreten, manchmal vergehen Wochen, bisweilen kommt es auch zur Intermission, wie z. B. in dem Falle Müller's, so dass eine Heilung vorgetäuscht wird. So litt auch der Kranke Ewald's mehrere Jahre an den Zuständen, erholte sich immer wieder, bis endlich doch der Tod eintrat. Die Beobachtung Biscaldi's ist nicht völlig für die Gutartigkeit des betreffenden Falles beweisend, da die Beobachtungsdauer eine zu kurze war.

Beweisender dafür, dass die Prognose nicht immer ungünstig sein muss, ist ein Fall Schlesinger's; derselbe hatte mehrere Jahre lang eine Kranke in Behandlung, die an einer Magenektasie in Folge einer gutartigen Pylorusstenose litt und zeitweilig bei zunehmenden Beschwerden immer wieder die Klinik aufsuchte. Hatte die Patientin zu lange gezögert, waren die Zersetzungsvorgänge im Magen sehr hochgradige, so traten typische Tetaniekrämpfe mit allen sonstigen Symptomen der Tetanie auf und cessirten, sobald die Magenauswaschung systematisch durchgeführt wurde.

Der Fall Fleiner's starb kurze Zeit nach einem operativen Eingriffe, doch war der Zustand ein so schwerer, dass wohl auch sonst kaum Heilung eingetreten wäre.

Die flüchtigste Form der Tetanie ist die bei Infectionskrankheiten; es kommt im Prodromalstadium dieser Affectionen gar nicht selten vor, dass Tetanie auftritt und nach ein bis zwei Tagen bereits verschwindet, ohne sich je wieder zu zeigen. Sie scheint keine Neigung zu Recidiven zu haben, und ich glaube, dass es ziemlich selten ist, dass eine schwerere Tetanie ihre Basis in einer derartigen Krankheit hat. Soweit die Berichte reichen, scheint das Auftreten der Krämpfe keinen besonderen Einfluss auf die Gefährlichkeit der Grundaffection zu haben. Merkwürdig ist ein Fall, wo die Tetanie durch den Ausbruch der Variola gehemmt wurde und sich erst wieder bemerkbar machte, als die zweite Krankheit verschwunden war (Moutard-Martin). Diese günstige Prognose scheint auch für die Mehrzahl der seltenen Fälle giltig zu sein,

in welchen die Krämpfe in Folge Einführung von Giften (Chloroform, Morphium etc.) aufgetreten waren; doch ist das Material zu klein, um über diesen Punkt ein definitives Urtheil zu fällen.

Wir kommen nun auf diejenigen Formen zu sprechen, die mit der Maternität zusammenhängen; sie zeichnen sich häufig durch die grosse Schwere der einzelnen Anfälle aus. Es ist auffallend, dass gerade bei dieser Form so viele Muskelgruppen betroffen werden, und bei keiner anderen habe ich die Schmerzen so stark in den Vordergrund treten gesehen, wie gerade bei dieser. Mit der Schwere der Anfälle hängt vielleicht auch zusammen, dass gerade bei dieser Form zwei Todesfälle, die wir vielleicht als Tetanietod bezeichnen können, beschrieben wurden (s. o.). Wenn die einzelnen Anfälle auch schwerer Natur sind, so ist doch die Dauer des Zustandes nicht immer eine sehr lange. Es gibt Fälle bei Graviden, wo die Affection nur Tage, manchmal wohl auch Wochen dauert; sehr häufig aber schliesst die ganze Krankheit mit dem Partus und nur in seltenen Fällen überdauert sie denselben. Nicht ungünstiger lauten auch Berichte über die Zustände, welche erst nach dem Partus auftreten, und auch bezüglich der Lactation ist Aehnliches zu sagen. Selten handelt es sich um chronische Tetanie, meist sind es sehr acut einsetzende, oft sehr schwere, dafür aber relativ kurz dauernde Erkrankungsformen, die meist nach Tagen, bisweilen allerdings erst nach Wochen ihren Abschluss finden, ohne zu recidiviren, selbst wenn die Kranke das Säugegeschäft fortsetzt; Fälle, wo die Krämpfe durch die ganze Lactation andauern, sind zum Glück selten. Aber auch hier muss diese relativ günstige Prognose eine Einschränkung erfahren, da es bekannt ist — und ich kann das auf Grund ziemlich vieler Erfahrungen bestätigen (s. o.) — dass Frauen, die einmal während der Gravidität oder der Lactation der Tetanie unterworfen waren, diese Affection leicht wieder bekommen, wenn sie abermals in ein derartiges Stadium der Maternität gelangen. Frauen mit drei und vier Recidiven sind gar nichts Seltenes, es gibt aber auch solche mit fünf, sechs, sieben Recidiven; selten kommt es vor, dass die Frauen bei jeder Gravidität erkranken, doch sind auch derartige Fälle beschrieben.

Zum Schlusse sei noch der Tetania strumipriva gedacht, die manchmal ganz rein ohne sonstige Complicationen auftritt, die sich aber auch gar nicht selten, wenn sie chronisch wird, mit Myxödemerscheinungen verbindet. Oft sind es nur geringe myxödematöse Symptome, die neben der Tetanie eine ganz unwesentliche Rolle spielen, manchmal entwickeln sich beide Symptomengruppen gleichzeitig; hie und da kommt es aber auch vor, dass sich schwere Myxödembilder zeigen, bei welchen nur intercurrent einzelne Tetaniefälle beobachtet werden. Wir müssen bei dieser Gelegenheit nochmals hervorheben, dass auch bei Tetanie, die nicht der Strumektomie ihren Ursprung verdankt, Erscheinungen auf-

treten, die mit dem Myxödem eine gewisse Gemeinschaft haben (s. S. 161), so namentlich Schwellung im Gesichte, Haar- und Nägelausfall, psychische Anomalien, Tremor. Andererseits hat auch das Myxödem, das nicht auf Strumektomie beruht, manche Züge, die an Tetanie erinnern, so die Paresen, Parästhesien, Anästhesien, den Tremor, das Facialisphänomen, das Fehlen der Reflexe.

Wir wollen nun die Tetaniefälle nach totaler Strumektomie etwas näher betrachten und wollen sie in drei Gruppen eintheilen. Es gibt erstens solche, die fast unmittelbar nach der Operation einsetzen, sehr stürmisch verlaufen und in Tagen, seltener in Monaten zum Exitus letalis führen.

So berichtet Eiselsberg von einem 12jährigen Mädchen, das am fünften Tage nach der Totalexstirpation der Struma Anfälle bekam, die sich in der Nacht wiederholten; an den folgenden Tagen traten nur Wadenkrämpfe auf. Am 16. Tage erfolgte ein epileptischer Anfall, der sich von da öfter wiederholte, später jedoch wieder den tetanischen Anfällen Platz machte. Das Mädchen starb drei Monate nach der Operation.

Bei einem 23jährigen Mädchen trat schon am ersten Abend der Anfall auf, um sich von da an tagtäglich zu wiederholen und endlich nach zehn Tagen vollkommen zu sistiren. Doch war die Freude nur kurz, bald recidivirten die Anfälle, wurden immer schwerer, bis endlich drei Monate nach der Operation doch noch der Tod erfolgte. Auch berichtet dieser Autor von einem 17jährigen Mädchen, das am zweiten Tage nach der Operation die Prodrome der Anfälle aufwies, am achten Tage typische Tetaniekrämpfe mässigen Grades, welche allmälig stärker wurden, um am neunten Tage nach der Operation ihre Höhe zu erreichen. Dann kam es aber zur Besserung, die bis auf einen intercurrenten Anfall einige Wochen andauerte. Später traten die Attaquen minder häufig auf, bis zuletzt sieben Monate nach der Operation, angeblich unmittelbar nach einem Anfall, dennoch der Tod eintrat.

Zweitens gibt es aber Formen, die bald nach der Operation einsetzen, um dann wieder einer völligen Gesundheit Platz zu machen. Leider besitzen wir in der Literatur nur wenig sichere Erfahrungen darüber, da bei den meisten die Beobachtung zu kurz war. Doch erwähnt Eiselsberg zwei Frauen, die an einigen Anfällen gelitten haben, um dann dauernd gesund zu bleiben; eine starb an einer intercurrenten Krankheit. Bircher erzählt, dass eine 54jährige Patientin durch 14 Tage an Tetanie gelitten habe; sie genas und blieb auch im nächsten Jahre gesund: vor dem Kehlkopf hatte sich ein Schilddrüsenknoten entwickelt.

Auch Schramm sah eine durch Monate bestehende Tetanie, die heilte, und erwähnt, dass die Patientin ein Jahr später noch gesund war. Von einer längeren Krankheitsdauer berichtet Kocher bei einer 44jährigen Patientin, die sehr lange an Anfällen litt und auch nach Aufhören derselben über Steifigkeit in den Extremitäten klagte.

Wir kommen drittens zu jenen Fällen, die allerdings nicht zum Exitus führen, jedoch insoferne eine schlechte Prognose geben, als sie sich mit myxödematösen Erkrankungen vergesellschaften.

Ich erwähnte schon die Hausirerin J. B., die seit nunmehr sechzehn Jahren an Tetanie leidet. Sie wurde im vierten Monat ihrer Gravidität operirt, noch am Tage der Operation traten Krämpfe auf; die Heilung der Wunde erfolgte prompt; sechs Tage hindurch wiederholten sich täglich die Anfälle, worauf eine Pause eintrat, bis sich 18 Tage später abermals ein Anfall einstellte, und zwar gleichzeitig mit einem in der zarten Narbe auftretenden Abscesse, der incidirt wurde, wonach Remission eintrat. Die Kranke wurde später mit geheilter Wunde entlassen und gebar zur normalen Zeit ein lebendes Kind; seitdem leidet sie fortwährend an schweren Krämpfen, aber ausserdem zeigen sich bei ihr, wie schon erwähnt, myxödematöse Erscheinungen, Verstimmung, abnormer Haarausfall, Nagelwechsel.

Dieser Fall bildet den Uebergang zu jenen, wo sich an rasch ablaufende Tetanie das Myxödem mit seinem ganzen umfangreichen Symptomencomplexe anschliesst.

Kocher erwähnt eines 14jährigen Knaben, welcher nach der Operation durch kurze Zeit an Krämpfen litt; nach einem Jahre bot er das Bild der Cachexia strumipriva. Bei einer zehnjährigen Patientin Pietrzikowsky's schloss sich an die Krämpfe Haarausfall und Schwellung der Augenlider an. Ein 17jähriges Mädchen, von welchem derselbe Autor erzählt, hatte durch drei Wochen Krämpfe; als sie nach 21 Monaten wieder untersucht wurde, fand sich Schwellung der Füsse, unbeholfener Gang, nicht selten stellten sich epileptische Anfälle ein. Ein 31jähriger Landmann, den Schramm beobachtete, wurde von Contracturen befallen, die jedoch nach zehn Tagen verschwanden; es zeigten sich aber im Verlaufe der nächsten Monate ziehende Schmerzen, grosse Mattigkeit, das Gesicht erschien gedunsen.

Einen Fall, wo das Myxödem vorherrschte und die Krämpfe nur zeitweilig auftraten, schildert Kräpelin.

Ein 27jähriges Mädchen hatte im Anschlusse an eine Totalexstirpation der Schilddrüse am zweiten Tage epileptische Krämpfe aufgewiesen und zeigte fortschreitende Demenz mit starkem Schwindelgefühle, starkem Kopfschmerz, taumelnd unsicherem Gang, allgemeinem Unbehagen, Gedächtnissschwäche, Reizbarkeit; das Gesicht erschien gedunsen. Während die epileptischen Krämpfe alle paar Tage auftraten, kam es manchmal auch zu typischen Tetanie-Anfällen bei freiem Bewusstsein; die nähere Untersuchung ergab mechanische und elektrische Uebererregbarkeit.

Eine solche eigenthümliche Form zeigt auch der Fall Pircher's.

Es handelt sich um die 31jährige Arbeiterin P., ein kräftiges, mittelgrosses Individuum mit deutlich ausgesprochener cretinischer Degeneration zweiten Grades; die Schilddrüse ist stark vergrössert, der Gang schwankend und schleppend, die Sprache schwerfällig lallend, die geistigen Functionen sind beschränkt; doch konnte Patientin gut lesen und schreiben und war zu Hausgeschäften zu verwenden. Am 15. Mai wurde die Totalexstirpation vorgenommen, welche von klonischen und tonischen Krämpfen gefolgt war. Im Verlaufe der nächsten Wochen kam es zu heftigen Krampfanfällen, die Patientin wurde müde, schläfrig, arbeitsunfähig. Das Gesicht war plump und aufgedunsen, die Lippen hängend, der Hals verdickt, der Gang unsicher, die Sprache viel undeutlicher, der Intellect sehr reducirt. Es war das jener denkwürdige Fall, in welchem Bircher die geniale Idee durchführte, den exstirpirten Kropf

einer anderen Person zu transplantiren, ein Eingriff, der sich als sehr zweckmässig herausstellte und die Grundlage für die so bedeutungsvoll gewordene Schilddrüsentherapie bildete.

An diese schweren Fälle bei totaler Strumektomie schliessen sich diejenigen an, wo nur mehr oder minder grosse Stücke exstirpirt würden; auch dann kann es, wie schon oben gesagt wurde, zur Tetanie kommen, doch ist die Prognose unter diesen Verhältnissen entschieden günstiger. In einem Falle Eiselsberg's, wo vier Fünftel der Drüse entfernt wurden, trat der Tod ein, doch fand man nekroskopisch, dass das zurückgelassene Stück keinerlei Schilddrüsengewebe mehr enthielt; in vier anderen Fällen kam es allerdings zur Tetanie, jedoch starb keiner der Patienten; in einem Falle dauerten die Krämpfe nur eine Woche, um dann völlig zu cessiren, in einem anderen währte der Zustand 14 Tage. Ein dritter Kranker hatte unmittelbar nach dem Eingriffe sehr heftige, mehrere Wochen andauernde Krämpfe, die in dem folgenden Jahre wieder öfters auftraten; interessant ist dabei, dass es zu Haarverlust und Nagelwechsel kam, dass die Pollutionen an Häufigkeit abnahmen und dass Patient, der früher Fleischesser war, sich nun ausschliesslich von Vegetabilien und Milch nährte. Nach Ablauf eines Jahres trat Heilung dieser Zustände ein, was Eiselsberg auf die thatsächlich zu constatirende Vergrösserung des Kropfrestes zurückführt. Bei einer vierten Kranken trat zwei Tage nach dem Eingriffe typischer Krampf auf, der monatelang andauerte, um dann anderen mit Bewusstseinsverlust vergesellschafteten Zuständen Platz zu machen, die als hysterische aufzufassen waren; auch diese Patientin hatte sich der vegetabilischen Kost zugewendet; allmälig heilten alle oben erwähnten Zustände, gleichzeitig war das Entstehen eines taubeneigrossen Strumaknotens zu verfolgen. Bei einer Patientin, bei welcher ein Viertel der Struma zurückgeblieben war, traten durch einige Tage Zuckungen im Gesichte auf, und das Chvostek'sche Phänomen war deutlich auszulösen. Anschliessend an diese Fälle theilt Eiselsberg einen mit, bei welchem nach Incision bei Strumitis nach vier Wochen der Tod unter Tetanieerscheinungen eingetreten war.

b) Bei Kindern.

Es erübrigt uns noch, einen Blick auf die Prognose der Tetanie bei Kindern zu werfen, und wir müssen uns a priori sagen, dass sie hier nicht so gut zu erwarten ist, da wir ja hörten, wie selten gesunde Kinder die Krämpfe acquiriren, da wir ja angaben, dass ausgezeichnete Kenner der Kinderkrankheiten sogar behaupten, dass immer irgendwelche anderweitige Krankheitsprocesse zu constatiren sind. Bedenken wir noch, wie bei kleinen Kindern Infectionskrankheiten doch bedeutend gefährlicher sind, bedenken wir, wie relativ kurz die Lebensdauer schwer rhachitischer Kinder er-

scheint, bedenken wir die Gefährlichheit schwerer Darmkatarrhe bei diesen zarten Wesen, so werden wir uns darüber nicht wundern, dass eine ziemlich grosse Anzahl der an Tetanie erkrankten Kinder stirbt, ohne dass wir deshalb eigentlich sagen dürfen, sie wären der Tetanie erlegen. Fasst man aber den Laryngospasmus direct als ein Symptom der Tetanie auf, so werden wir umsomehr begreifen, wie gefährlich diese Affection für die kleinen Patienten ist, da ja die Kehlkopfkrämpfe bei den Kinderärzten mit Recht gefürchtet sind. Da überhaupt unter den Kindern mit Laryngospasmus ein ziemlicher Procentsatz zu Grunde geht, wird es uns ganz plausibel erscheinen, wenn auch die Tetanie als solche relativ viele Opfer fordert.

Damit sei aber nicht gesagt, dass die Prognose eine direct ganz schlechte ist; es gibt genug Fälle, in denen die Tetanie sehr gutartig verläuft. Oddo berichtet sogar von derartigen Erkrankungen, die nur einige Stunden gedauert haben; Fälle, die nach einigen Tagen oder Wochen schwinden, scheinen nicht selten zu sein. Durch Monate und Jahre chronisch sich hinziehende Tetanie scheint, so weit ich die bisherigen Literaturberichte kenne, nur selten oder gar nicht vorzukommen.

VII.

Die pathologisch-anatomischen Befunde. Hypothesen über den Sitz der Krankheit.

In diesem Abschnitte werden wir über die pathologisch-anatomische Forschung sprechen, und zwar wollen wir mit der Kindertetanie beginnen; es hat das einerseits einen historischen Grund, da an diesen Fällen die ersten Befunde erhoben wurden; viel schwerer aber fällt der Umstand ins Gewicht, dass auf diesem Gebiete mehr Sectionen vorliegen als auf den anderen, was ja wohl nach dem oben Auseinandergesetzten, dass die mit Tetanie behafteten jugendlichen Personen viel häufiger sterben als die Erwachsenen, begreiflich ist.

Der erste, welcher über Nekroskopien bei Tetanie überhaupt berichtete, war Tonnellé, der eben an Kindermaterial arbeitete und fünf derartige Leichen zu seciren Gelegenheit hatte. Bei einem 18 Monate alten Knaben, der an Masern gelitten hatte, fand er etwas Serum in den Gehirnventrikeln, die Hirnsubstanz blass und schlaff; die Rückenmarkshäute leicht serös infiltrirt. Bei einem zweijährigen, mit Gastroenteritis behafteten Knaben fand er das Subarachnoidealgewebe leicht serös infiltrirt, das Gehirn und Rückenmark normal. Bei einem dreijährigen, an Pneumonie verstorbenen Knaben schien die graue Hirnsubstanz etwas röther; sonst normaler Befund. Tonnellé bezeichnet übrigens seine Befunde als durchaus nicht charakteristisch.

De la Berge fand bei einem kleinen Knaben im Subarachnoidealraume serösen Erguss, sowie Injection der Pia mater; Baginsky constatirte bei einem an Brechdurchfall verstorbenen, acht Monate alten Knaben: die Hirnsinus mit Blut gefüllt, Hirnhäute mässig trüb, leichtes Oedem des etwas weichen Gehirnes, dessen Gefässe blutreich.

Schultze fand bei einem elfmonatlichen Kinde das Centralnervensystem bei makroskopischer Betrachtung normal; bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich in dem oberen Halsmarke im Uebergangstheile zur Med. oblongata (schon makroskopisch sichtbar), im linken Seitenstrange in der Höhe von 1—1·5 *cm*, ein sklerotischer Herd, welcher in einer gewissen Höhenausdehnung der grauen Substanz der

Hinterhörner in ihrem mittleren Abschnitte dicht anlag, in einer anderen Höhe dagegen von der grauen Substanz durch einen Streifen normaler Substanz getrennt blieb. Der Herd mochte im Querschnitt etwa den fünften Theil des Seitenstrangquerschnittes umfassen; er bestand aus Fibrillen mit sehr wenigen restirenden Nervenfasern; seine Gefässe waren zum Theil verdickt; an einzelnen Partien fanden sich gelblichrothe Pigmentpartikel, wie sie umgewandeltem Blutfarbstoff zu entsprechen pflegen.

Von Berger's Beobachtungen kamen drei zur makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung; davon waren an zweien geringe Anomalien zu constatiren. In einem dieser Fälle fand sich an der vorderen Fläche der Dura spinalis zwischen dieser und dem Periost ein röthliches, weiches, durchscheinendes Gewebe, an welchem hie und da kleine dunkelrothe Pünktchen zu sehen waren, an der Hinterfläche nur im Halstheile und im oberen Theile des Brustmarkes. An der Pia war im unteren Theile des Halsmarkes und Lendenmarkes ein leichter rauchgrauer Anflug zu bemerken. Im zweiten Falle beschränkte sich der Befund auf eine kleine, blutige Suffusion (in der Ausdehnung von 1 *cm*) im subduralen Bindegewebe der hinteren Seite, im Beginne des Brusttheiles; im oberen Theile des Halsmarkes im extraduralen Bindegewebe einige flache Blutungen, das Gewebe um die Nervenwurzeln ödematös. In beiden Fällen Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven makroskopisch und mikroskopisch sonst ohne Veränderung.

Von grossem Interesse erscheint mir der allerneueste Sectionsbefund, der auf Grund genauer Untersuchungen von Bonome und Cervessato mitgetheilt wurde: es handelt sich um zwei mit mässigen Darmerkrankungen behaftete Kinder, von denen eines rhachitisch war; dieselben waren nach mehrtägigem Leiden unter typischen tonischen Krämpfen, die mit Trousseau'schem Phänomen, mit mechanischer und elektrischer Uebererregbarkeit vergesellschaftet waren, zu Grunde gegangen. Die bedeutendste Veränderung findet sich in beiden Fällen am Rückenmarke, hauptsächlich entsprechend der Halsanschwellung und dem Brust- und Lendenmarke. Die Dura, die zarten Häute und die mehr peripheren Theile des Rückenmarkes scheinen normal; je mehr man sich dem Centrum nähert, umsomehr verschwinden allmälig die Nervenfasern, so dass um die graue Substanz nur mehr Neuroglia nachzuweisen ist; in der grauen Substanz findet man Atrophie und Schwund der Ganglienzellen, Schwund und Varicosität der in ihr enthaltenen Fasern, ferner Vermehrung der Neuroglia, partielle Erweichung und Aufsaugung der neugebildeten Neuroglia und daher Bildung unregelmässiger Räume, wie diese auch bei Syringomyelie zu beobachten ist. Das Ganze wäre nach den Autoren als Poliomyelitis anzusehen mit Uebergreifen auf die tiefen Theile der weissen Stränge; den Ausgangspunkt verlegen sie aber nur in die graue Substanz. Der Umstand,

dass die Veränderung der Ganglienzellen der Vorderhörner nur an den inneren Gruppen ausgebildet ist, wird zur Erklärung des Mangels von Atrophien und von wahren Paralysen herangezogen.

Gelegentlich einer Discussion theilte Katz mit, dass er im Rückenmarke eines unter Tetanieerscheinungen verstorbenen Kindes Trübung und Schwellung der Ganglienzellen der Vorderhörner fand, ihre Kerne waren undeutlicher, die Zellen selbst granulirter; die Gefässe waren stark gefüllt und erweitert. In der Pyramidenseitenstrangbahn zeigten die Achsencylinder häufig sternförmige Figuren auf dem Durchschnitte.

Wenngleich, wie wir sehen, in den oben beschriebenen Nekropsien manches positive Resultat enthalten ist, so dürfen wir doch nicht vergessen, dass demgegenüber auch rein negative Befunde stehen. Allerdings sind manche davon nur makroskopisch erhoben: ich erinnere hier an einen Fall von Tonnellé, einen von De la Berge, einen von Abercrombie, drei von Rosenblatt, einen von Ganghofner-Chiari. Ferner haben ausgezeichnete Kenner des Gebietes die Rückenmarke auch mikroskopisch untersucht, ohne irgend etwas Beweisendes zu finden, so einmal Schultze, ferner Berger-Weigert in einem Falle (die anderen zwei hatten ja auch nahezu negative Resultate ergeben) und in neuester Zeit Loos in zwei Fällen.

In der älteren Literatur finden sich auch nicht selten Obductionsbefunde bei Erwachsenen, leider ist nicht immer gesagt, welcher Natur der Fall war und welcher Form er angehört hat; die Krankengeschichten sind oft ganz unvollständig.

Imbert-Gourbeyre obducirte einen 21jährigen Schneider, der seit sechs Jahren an intermittirenden Krämpfen gelitten hatte und der an Blattern gestorben war. Er fand allgemeine, sehr undeutliche Injection der convexen Fläche des Hirns mit breiten Ekchymosen. Die Hirnsubstanz erschien an einzelnen Punkten gelocht und an ihrer Oberfläche erweicht; auf der Dura mater medullae spinalis im Niveau der Arm- und Lendenanschwellung deutlich rosenrothe Flecken, jede Oeffnung der Dura mater auf beiden Seiten von einem rosenrothen Hof umgeben, der sich auf die Rückenmarksnerven verbreitete. In der Brachialanschwellung zeigte sich bei äusserer Betrachtung eine geringe Erweichung, beim Einschneiden ins Neurilemm erwies sich das Mark als bedeutend erweicht. Die graue Substanz erschien verschwommen, leicht rosig gefärbt, die Cauda equina bildet ein rosenrothes Büschel von gleichförmiger Färbung. Bouillaud constatirte bei einem Manne, der an Krämpfen gelitten hatte und an Pericarditis gestorben war, Hyperämie des Rückenmarkes und seiner Häute, das Mark zeigte stellenweise circumscripte Erweichungen.

Nach Segur soll Grisolle ebenfalls Erweichung im Rückenmarke gefunden haben, Rostan in zwei Fällen Erweichung im Cervicalmarke;

Potain obducirte zwei Frauen, die in der Reconvalescenz nach Cholera von Krämpfen befallen wurden und gestorben waren; er fand auch kleine Erweichungen im Rückenmarke, namentlich in den Pyramidengegenden. Bouchut constatirte blutigen Erguss in die Rückenmarkshäute in der Gegend des vorderen Theiles des Halsmarkes und der Med. oblongata; Entzündungsherde soll noch in einem Falle Ferrario gefunden haben, die Arbeit war mir jedoch unzugänglich.

Ausser diesen makroskopischen Befunden, die wohl nach heutigen Begriffen kaum verwerthbar sind, haben wir noch einiger mikroskopischer zu gedenken. So fand Langerhans bei einer 48jährigen Frau, deren Krankengeschichte Quinke mittheilt, bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes an der vorderen weissen Commissur und den Vorderhörnern der grauen Substanz, besonders in der Halsanschwellung, weniger in der Lendenanschwellung und den derselben angrenzenden Partien, eigenthümliche Veränderungen, die in einer gleichmässigen oder ungleichmässigen Verdickung der kleinen Arterien und Venen bestanden.

Viel citirt in dieser Hinsicht sind die Untersuchungen von Nathan Weiss, der in drei Fällen von Tetania strumipriva zu positiven mikroskopischen Resultaten gelangte. Im ersten Falle (drei Monate nach der Operation) fand sich Schwellung zahlreicher Ganglienzellen der Vorderhörner des Halsmarkes mit lateraler Stellung des Kernes, mit Vacuolenbildung in den Zellen und den Zellfortsätzen; ferner zum Theil spindelige Anschwellung an den Achsencylindern der vorderen Wurzeln und deren Fortsätzen in die graue Substanz; an den Zellen bemerkte man ausserdem Atrophie mit Schrumpfung des Protoplasmas, Verkleinerung und Abplattung des Kernes und Verlust der Protoplasmafortsätze. Alle diese Veränderungen waren in der Gegend der fünften und sechsten Cervicalwurzel am klarsten. Aehnliche Dinge waren in dem zweiten Falle, wo nur vierzehn Tage verstrichen waren, angedeutet; in einem dritten Falle, wo der Exitus nach zwei Tagen eingetreten war, bestand nur Schwellung einzelner Ganglienzellen und der vorderen Wurzelfasern bei deutlicher Hyperämie der grauen Substanz.[1])

Hingegen haben wir auch eine Reihe von negativen Befunden zu verzeichnen, so vorerst makroskopische von Manzini, Szukits; hieher könnte man eigentlich auch den oben beschriebenen Fall von Trousseau rechnen, wo bei der Obduction nur Spuren von Hyperämie der Meningen gefunden wurden.

---

[1]) Die Resultate der Obduction von strumiprivirten Thieren sind bisher zu sehr divergent, als dass ich in einer Discussion derselben an dieser Stelle einen besonderen Vortheil erblicken könnte.

Fast negativ ist nach diesem Beobachter auch eine andere Nekroskopie ausgefallen, einen 18jährigen Burschen betreffend, der wiederholt schwere Tetanie-Attaquen durchgemacht hatte und an Tuberculose gestorben war: man fand eine unbedeutende Erweichung des Rückenmarkes in seinem oberen Theile. Auch makroskopische Untersuchungen Bircher's und Albert's bei zwei Strumiprivirten ergaben einen negativen Befund, ebenso hat ein vierter Fall von Nathan Weiss bei der histologischen Untersuchung nichts Wesentliches ergeben; Schlesinger hat in zwei Fällen Blažiček's von Magenektasie und in einem Falle Steinlechner's (Tetanie und Basedow) das Rückenmark histologisch mit ganz negativem Erfolge untersucht; doch will ich nicht versäumen, noch einmal daran zu erinnern, dass in zweien dieser Fälle eingekapselte Cysticercen im Cortex gefunden wurden, die den Personen vielleicht eine gewisse Disposition zu den Krämpfen gegeben haben.

Wenn wir nun die Befunde überblicken, so müssen wir sagen, dass sie an Erwachsenen eigentlich nichts Ueberzeugendes bringen. Von den makroskopischen müssen wir ja absehen, und selbst diese sind theilweise negativ, theils sind die Veränderungen dort, wo positive Angaben vorliegen, oft ganz geringfügiger Natur. Aber auch für die positiven mikroskopischen Befunde sind nicht alle Zweifel ausgeschlossen. Langerhans beschreibt wohl Gefässveränderungen, sie sind aber in dem Alter, wie es bei der Patientin bestand, durchaus nicht so selten (Schultze); auch die Angaben von N. Weiss sind von mancher Seite angezweifelt worden, da so geringe Veränderungen der Ganglienzellen, wie dieser Autor sie angibt, bei dem damaligen Stande der Technik doch recht wenig beweisend sind. Pathologische Veränderungen einzelner Ganglienzellen zu constatiren, ist ja auch heute trotz fortgeschrittener Methodik noch immer sehr schwierig. Ohne dass wir also diese Befunde gänzlich zur Seite legen wollen, müssen wir sie doch nur mit einer gewissen Vorsicht verwenden, da den positiven Resultaten negative von Seite sehr erfahrener Untersucher gegenüberstehen.

Etwas anders steht thatsächlich die Sache mit der Kindertetanie; da haben wir einige mikroskopische Befunde, die verwerthet werden könnten. Einer der ersten positiven Befunde war der Schultze's, doch meint dieser Autor selbst, dass der Nachweis eines so kleinen sklerotischen Herdes nicht beweisend sei. Bezüglich des Befundes von Katz ist eine ausführliche Publication noch abzuwarten, doch muss ich bemerken, dass dieser Autor selbst in seiner kurzen Mittheilung zu einer gewissen Vorsicht in der Verwerthung der Resultate räth. So blieben denn die zwei allerdings sehr wichtigen Befunde von Bonome und Cervessato übrig, welche von den Autoren durch schöne Abbildungen illustrirt worden sind. Wir

sind aber weit davon entfernt, deshalb die Resultate dieser zwei vereinzelten Fälle auf das gesammte Gebiet zu übertragen, da auch in neuerer Zeit, wie schon erwähnt, die Rückenmarke von tetaniekranken Kindern mikroskopisch untersucht worden sind, ohne dass man etwas nachweisen konnte.[1])

Wenn wir die Befunde im Ganzen überblicken, so müssen wir Eines sagen: Nie wurde an peripheren Nerven etwas Sicheres nachgewiesen, nie im Gehirn, auf das Rückenmark hingegen weisen schon die alten makroskopischen Befunde immer wieder hin. Wenn wir aber auch von diesen absehen wollen, so treten immer wieder ab und zu Autoren auf, welche mikroskopische Veränderungen nachweisen wollen, und es ist gewiss von Interesse, zu beachten, dass gerade von den besten Untersuchern öfters die Vorderhörner als erkrankt angegeben werden.

Wenn wir uns daher über den Sitz der Krankheit aussprechen wollen, so müssen wir uns darüber klar sein, dass ein definitives Urtheil noch lange nicht möglich ist, so lange nicht noch viel mehr mikroskopische Untersuchungen uns Aufklärung gegeben haben; wir werden aber trotz aller Vorsicht kaum geneigt sein, die Tetanie den Neurosen direct anzureihen; das ganze Bild dieser Erkrankung hat ja mit den anderen typischen Erkrankungen dieser Gruppe (wie z. B. Neurasthenie oder Hysterie) fast nichts gemein.

Wenn wir uns hypothetisch über den Sitz der Krankheit aussprechen sollten, so hätten wir als denselben am wahrscheinlichsten das Rückenmark anzusehen. Dafür spricht mit einiger Wahrscheinlichkeit die pathologische Anatomie, dafür sprechen aber auch manche Erwägungen. A priori waren manche Autoren geneigt, in der uns beschäftigenden Affection ein peripheres Leiden zu sehen; thatsächlich liesse sich auf diese Weise die mechanische und elektrische Uebererregbarkeit erklären; aber wir kennen keine rein periphere Affection, welche mit bilateralen, tonischen, intermittirenden Krämpfen einhergeht, wir kennen kaum ein peripheres Leiden, wo Fussclonus vorkommt; für eine Mitbetheiligung des Centralnervensystems spricht noch die Häufigkeit der Epilepsie, die Association von Psychosen, ferner die Polyurie und Glykosurie. Auch das Trousseau'sche Phänomen lässt sich, wie wir schon oben auseinandergesetzt haben, am einfachsten durch eine Uebererregbarkeit des Rückenmarkes erklären.

Wenn wir diese Dinge überblicken, so wird es uns begreiflich sein, wenn eine Reihe von Autoren in der Tetanie eine Mischerkrankung sahen: so meint Eulenburg, dass wir es mit einer krankhaft gesteigerten Irritabilität sowohl des Rückenmarkes als auch der peripheren Nerven zu

[1]) Schultze, Weigert-Berger, Loos, siehe S. 186.

thun haben. Kahler hält die Affection für eine Erkrankung des gesammten Nervensystems; Neusser meint, dass das Rückenmark die Ursprungsstätte wäre; daneben können aber periphere Nerven oder auch die Hirnrinde betheiligt sein. Auch Nothnagel neigt der Ansicht zu, dass wir es hier mit einer Affection des gesammten Nervensystems mit hauptsächlicher Betheiligung des peripheren Antheiles zu thun haben. Ein solches Beispiel von Mischaffection von peripherer Erkrankung mit centraler haben wir ja klinisch und anatomisch bei einer anderen, meist toxischen Affection vor uns: ich meine hier die Polyneuritis und verweise auf die diesbezüglichen anatomischen Untersuchungen von Leyden, Oppenheim, Thomsen, Braun und Pál.

VIII.

Die Therapie.

a) Bei Erwachsenen.

Die Therapie hat bei der uns beschäftigenden Affection leider nur ein sehr geringes Gebiet, noch trauriger steht es um die Prophylaxe. Ich kenne nur eine wirkliche Prophylaxe, die thatsächlich auch zu Resultaten führt, das ist die Vermeidung der Totalexstirpation der Struma; seitdem man in dieser Hinsicht vorsichtig geworden ist, werden derartige Fälle ausserordentlich selten. An eine Prophylaxe für die Arbeitertetanie ist heutzutage nicht zu denken; wenn die Idee Oppenheim's, dass an dem Stoffe der Arbeit, der in manchen Städten verwendet wird, gewisse schädliche Agentien haften, einmal durch Untersuchungen einen greifbaren Hintergrund bekommt, dann könnte man vielleicht zu einem Eingreifen schreiten; sonst kann man höchstens in gewisser Hinsicht prophylaktisch bei denjenigen Individuen vorzugehen suchen, bei welchen erfahrungsgemäss Tetanie unter gewissen Umständen eintritt. Wenn also eine Frau bei ihrem Maternitätsberufe zu Tetanie disponirt, so wäre entschieden eine weitere Conception nach Möglichkeit zu verhüten; bei anderen Patienten, welche an derartigen Krämpfen öfters leiden, sind starke Kälteeinflüsse, körperliche Ueberanstrengung, Gemüthserregungen, Alkohol, Chloroform und ähnliche Gifte zu vermeiden. Man müsste auch bei diesen Individuen der Verdauung eine grosse Aufmerksamkeit schenken und den Stuhl, wenn er unregelmässig ist, möglichst zu regeln suchen.

Wenn aber schon einmal die Erkrankung ausgebrochen ist, so muss man trachten, die Grundkrankheit zu beheben. Man beschäftige sich bei Leuten, die an Magen-Darmkatarrhen leiden, besonders mit dem Verdauungstracte. Man ist ja verpflichtet, bei der hohen Gefährlichkeit dieses Zustandes alle Massregeln, die zur Behebung derartiger Zustände führen, mit besonderer Vorsicht anzuwenden. Es kommen dabei die inneren Mittel verschiedenster Art in Betracht, sowie auch die Magenausspülung, jedoch vergesse man nicht, dass letzteres Mittel sich durchaus nicht immer als werthvoll erwies, ja dass sogar in einzelnen Fällen der erste Tetanieanfall nach der Magenausheberung eingetreten ist; operative Eingriffe in

diesem Stadium sind nach Fleiner zu widerrathen. Bei nachgewiesenen Taenien wird man selbstverständlich die entsprechende Cur einleiten.

Säugenden Frauen trage man auf, das Kind abzusetzen; es wäre auch denkbar, da bei Graviden die Tetanie so heftig auftritt, dass ein künstlicher Abortus eingeleitet werden müsste.

Directe Mittel gegen die Tetanie sind in ungeheuerer Masse empfohlen und immer als unfehlbar angepriesen worden. Die Irrthümer sind aber gerade bei dieser Affection so leicht dadurch entstanden, dass die Krankheit oft ohne jegliche Therapie nach Stunden oder Tagen schwindet. Besonders in den früheren Jahrzehnten haben die Blutentziehungen, die Chloroform- und die Chinin-Medication eine grosse Rolle gespielt, ich glaube, dass diese Mittel heutzutage mit Recht gänzlich vernachlässigt werden. Auch das Brom hat vielfach Anhänger gefunden, ich habe jedoch nie einen wirklichen Effect davon gesehen.

In neuerer Zeit wurde wieder das Hyoscin (Krafft-Ebing u. A.) in Anwendung gezogen, ferner das Curare (Hoffmann, Berger); in einem Falle hat neuerdings wieder Hoche das Curarin mit einem gewissen Erfolge versucht; Kasparek hat das Pilocarpin wieder angewendet, auch Eiselsberg sah davon einen gewissen Erfolg, wie er überhaupt den Schwitzcuren (z. B. mittelst Lindenblüthenthee) das Wort redet. Es ist begreiflich, dass beim Auftauchen der Thyreoideatherapie dieses Mittel auch bei unserer Affection in Anwendung kam, und Bramwell, Gottstein und Levy-Dorn haben in einzelnen Fällen einen gewissen Erfolg davon zu verzeichnen gehabt. Mein College, Herr Doc. Dr. Mannaberg, hat an der Klinik Nothnagel's in drei Fällen von Arbeitertetanien ebenfalls dieses Mittel versucht, glaubt aber eher Verschlimmerung als Besserung dadurch erzielt zu haben. Es scheint also, dass diese Versuche noch lange nicht als abgeschlossen zu betrachten sind. Am aussichtsvollsten erschien mir diese Behandlung in den Fällen, wo die Tetanie nach Strumaoperation eingetreten ist; der Fall Bircher's, der allerdings noch auf operativem Wege durch Drüseneinheilung behandelt wurde, ermuthigt doch immerhin zu weiteren Versuchen.

Wenn wir nun also sonach keinem Mittel einen directen sicheren Einfluss auf die Anfälle zuschreiben können, so möchte ich doch nicht glauben, dass unser ärztliches Wirken in diesen Fällen völlig machtlos ist. Es ist namentlich Ruhe, die in erster Linie für derartige Patienten nothwendig ist. Da wir nicht ohne Gründe für manche Formen an endemische Einflüsse glauben, so wäre unter Umständen eine Luftveränderung wohl anzurathen; ich würde z. B. Schustern, die in Wien immer wieder erkranken, empfehlen, ihr Handwerk an einem anderen Orte, am besten auf dem Lande, auszuüben. Vielleicht gibt die Beobachtung Eiselsberg's, dass Individuen, welche mit Tetania strumipriva behaftet

sind, bisweilen freiwillig Vegetarianer werden, einmal eine Basis für eine diätetische Therapie.

Von Medicamenten kommen zur symptomatischen Behandlung eigentlich nur sehr wenige in Betracht. Bei sehr heftigen Schmerzen muss man manchmal zu Morphium greifen, ab und zu musste sogar eine Chloroformirung gemacht werden, bei sehr schweren Fällen scheint manchmal, aber durchaus nicht immer, das Chloralhydrat eine gewisse Wirksamkeit zu entfalten; bei mässigen Schmerzen kann ein Versuch mit spirituösen Einreibungen oder mit Salicyl, Antipyrin, Phenacetin und verwandten Mitteln gemacht werden. Einen gewissen Nutzen sah ich von der Application protrahirter warmer Bäder, ab und zu von Einpackungen; man könnte auch noch Douchen von nicht zu intensiver Kälte auf den Rücken versuchen, eventuell Einwickelung der Extremitäten in feuchte Binden über Nacht, ferner kann die Application von Eisbeuteln auf den Rücken empfohlen werden. Der auch für unsere Krankheit viel gerühmten Elektrotherapie kann ich einen curativen Nutzen nicht zusprechen, jedoch hatte ich öfter den Eindruck, dass sie einen symptomatischen Werth hat, indem sie die Krämpfe mildert und die Schmerzen herabsetzt. Die Applicationsweise kann für den galvanischen Strom in der Art sein, dass man entweder die Med. spinalis stabil durchfliessen lässt oder die Anode stabil auf den Rücken placirt und die Kathode peripher an die vom Krampfe ergriffenen Extremitäten ansetzt; die Stromstärke betrage bei 60 cm^2 Elektroden 3—4 M. A. Bei Schmerzen und Parästhesien kann der faradische Pinsel oft erhebliche Erleichterung schaffen.

b) Bei Kindern.

An eine Prophylaxe der Kindertetanie ist vielleicht doch eher insoferne zu denken, als wir ja immer wieder hören, dass nur selten ganz gesunde Kinder zur Tetanie hinneigen; demnach ist Alles, was wir zur Hebung des Kräftezustandes von Kindern thun, auch eine Art von prophylaktischem Arbeiten gegen die Tetanie. Bei rhachitischen Kindern werden wir daher nach Kassowitz die Phosphortherapie in den Vordergrund stellen, und Phosphor soll nach diesem Autor auch die schon ausgebrochene Tetanie in sicherster Weise beeinflussen. Wir werden selbstverständlich den Magen-Darmzuständen dieser Kinder die grösste Aufmerksamkeit schenken, und die Anhänger der Theorie, welche die Kindertetanie als Magen-Darmvergiftung auffasst, legen auf diese Art der Behandlung sehr viel Werth.

Die symptomatische Therapie fällt mit der beim Erwachsenen im grossen Ganzen zusammen; nur kommt hier noch die besondere Aufmerksamkeit auf die laryngospastischen Anfälle hinzu.

Bibliographischer Index

(enthaltend die Publicationen über Tetanie seit dem Jahre 1830).

Abelin, Bericht über das allgemeine Kinderkrankenhaus zu Stockholm für das Jahr 1855. Hygiea, Bd. XVIII, S. 825.

Abercrombie John, On tetany in young children. Thesis. London 1880.

Abrams, A preliminary note on a case of tetany. Occident W. Times. Sacramento 1890, pag. 14.

Adams, Arch. of Paediat. 1892, pag. 881.

Althaus, Dr. J., Tetany and Tetanilla. New-York med. Journ., 1886.

Albert, Prof. Dr. E., Zur Casuistik der Kropfexstirpationen. Wiener med. Presse, 23. Jahrgang, 1882, Nr. 3.

Albu, Ueber die Autointoxication des Intestinaltractus. Berlin 1895. (Vide auch Discussion bei Cassel.)

— Ueber die Ausscheidung toxischer Substanzen aus dem Organismus. Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 1.

Alfaro, An. Assoc. Larry Mexico, 1875, i 97.

Aran, Note sur une épidémie de contracture essentielle observée chez des sujets affectés de fièvre typhoide. Union méd., 1855, No. 85, pag. 341, et Bull. de la soc. méd. des hôpit. de Paris, 1855.

— Sur les effets du chloroforme dans le traitement de la contracture spasmodique des extrémités. Bull. de thérap., 30 Mars 1860.

Axenfeld, Des névroses. Paris 1864.

Axson, New Orleans med. Journ., 1844, pag. 45.

Baginsky, Dr. A., Ueber Tetanie bei Säuglingen. Arch. für Kinderheilkunde, Bd. VII, 1886, S. 321. (Vide auch Discussion auf der Frankfurter Naturforscherversammlung 1896.)

Bamberger, Tetanie. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1886, XXXI., S. 376.

Bamberger E., Tetanie bei Magendilatation. Bericht der Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien, 1891.

Barrier, Traité pratique des maladies des enfants, T. II, 1842, pag. 363.

Barrs, Case of a general tetanoid contracture with a typhuslike eruption. Lancet, 1890, No. 71.

Barthez et Rilliet, Traité clinique des maladies des enfants, T. II, 1853.

Battmann, Praktische Mittheilungen. Allgemeine homöopathische Zeitung, Bd. XCIV, Nr. 9.

Baudelocque, Des contractures chez les enfants. Paris 1837.

Baudny, Differential diagnosis of tetanoid affections in general and tetany in particular. St. Louis Polycl., 1889.

Bauer, Trousseau's Tetanie. Ergotismus. Berliner klin. Wochenschr., 1872, Nr. 44.
Bechterew, Die Tetanie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, VI., 1895, S. 477.
Benedikt, Elektrotherapie. 2. Aufl., 1886, S. 612.
Bernhardt, Ueber das Vorkommen der idiopathischen Tetanie in Berlin. Berliner klin. Wochenschr., 1891, Nr. 26.
Berthelot, Contracture essentielle des extrémités. Gaz. des hôpit., 1869.
Betmann, Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit mit Tetanie etc. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. IX., S. 331.
Beurmann, Vortrag über tödtliche Tetanie bei Magendilatation. Soc. méd. des hôpit. de Paris. Internationale klin. Rundschau, 1889, S. 640.
Bircher H., Das Myxödem und die cretinische Degeneration. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Bd. XII, Nr. 357.
Blažiček, Ueber einige seltene Formen der Tetanie. Wiener klin. Wochenschr., 1894, S. 826 ff.
— Pseudotetanie vorgetäuscht durch Hysterie; ebendaselbst 1896, S. 373.
Bloch, Ueber einen Fall von Herpes zoster im Verlauf einer Tetanie. Wiener med. Blätter, 1886, Nr. 2.
Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten, II. Theil, 2. Aufl., 1895, S. 106.
Bolognesi, s. Gilles de la Tourette.
Bonome e Cervesato, Sulla tetania idiopatica degl' infanti. La Pediatria, 1895, pag. 144.
Boral H., Studien über Kindertetanie. Beiträge zur Kinderheilkunde; herausgegeben von Kassowitz, IV., Wien 1893, S. 1.
Bouchut, Nature de la tétanie ou contracture des extrémités. Gaz. des hôpit., 20 Mai 1875.
— Nature et thérapeutique de la tétanie ou contractures des extrémités chez les enfants. Gaz. des hôpit., Décembre 1876.
— De la tétanie ou contracture des extrémités. Leç. Paris Méd., 1879, pag. 50.
Boudet, Lyon méd., 4, 5, 1871.
Bouvier, Contractures musculaires sur un foetus de sept mois. Bull. de l'académie, 1837—38, T. II, pag. 710.
— Note sur un cas de contracture musculaire ancienne. Bull. de l'académie de méd., 1846—47, T. XII, pag. 736.
Bramwell, A case of tetany treated by thyreoid extract. Brit. med. Journ., June 1. 1895, pag. 1196.
Brissaud und Soucques, Bericht auf dem Congresse französischer Irrenärzte zu Clermont-Ferrand, 1894. Ref. Neurolog. Centralblatt, 1895, S. 185.
Brochin, De quelques nouveaux cas de contracture rheumatismale intermittente. Gaz. des hôpit., 1856, No. 76.
Brodbent, Brit. med. Journ., 1870, pag. 138.
Broussais, Rapport trimestriel du val de grâce. Journ. hebd., T. IV, pag. 2.
Brown, Clinical lecture on tetany. North Amer. Practitioner, 1893, pag. 66.
Brück, Pester med. Presse, XXX., 1892.
Brüniche, Et Tifalde af Tetania. Hospit. tid., 1874, II. R., I. Aarg., pag. 328.
Brugger R., Ueber Tetanie. Dissertation. Berlin 1885.
Bruns, Ueber Tetanie. XXI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden. Ref. Neurolog. Centralblatt, 1896, S. 668.
Bucquay, Tétanie dans le cours d'une fièvre typhoide. France méd., 1876.
Burkhardt, Tetanie im Kindesalter. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1893, I., 1723.

Burresio, Observation de contracture pendant la grossesse. Gaz. méd. de Paris, 1856, T. XI, No. 12, pag. 176.

Buzzard Th., Un cas de tétanie (The practitioner), 1877, pag. 11.

Cardarelli, Un caso di tetania. Riv. clin. dell' univ. di Napoli, 1888. S. 73.

Carpenter, Tetany. Transact. Assoc. Amer. Physicians. Philadelphia 1889, pag. 41.

— Discussion: Kinnicuto, Miles, Jacoby, Putnam, Stewart, Mitchell, Jacobi.

— Caso un de tetania febril curado por el bromuro de potasio y el sulfato de quinina. Bol. de med. y cirurg. de Jaen., 188?, 3—9.

Cassel, Vortrag im Verein für innere Medicin. Berliner klin. Wochenschr., 1896, Nr. 24, S. 547.

— Discussion darüber: Kalischer, Albu, Heubner, Remak, Hausner. (Vide auch Discussion in der Berliner med. Gesellschaft über Hauser's Vortrag.)

— Tetanie und Rhachitis. Deutsche med. Wochenschr., 1896, S. 69.

Chapel, Observation de paralysie idiopathique. Journ. de méd., 1845.

Cheadle, A clinical lecture on the pathology and treatment of laryngismus, tetany and convulsions. Lancet, London 1887, pag. 919.

— Cases of the chronic tetanoid convulsions of childhood, successful treatment by calabarbean. Med. times and gaz., March 13. and 20., 1880.

Chvostek, Beiträge zur Tetanie. Wiener med. Presse, 1876, S. 1201.

— Weitere Beiträge zur Tetanie. Ibid., 1878 und 1879.

— Ueber das Verhalten der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit bei der Tetanie. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1877.

— jun., Ueber das Verhalten der sensiblen Nerven, der Hirnnerven und des Hautleitungswiderstandes bei der Tetanie. Vortrag in der Gesellschaft der Aerzte am 17. October 1890, Wiener klin. Wochenschr., 1890, Nr. 43. Discussion: Schlesinger, Neusser, Kahler.

— Unter demselben Titel. Zeitschr. für klin. Medicin, 1891, XIX., 5 und 6.

Clarke, A case of tetany. Illust. M. News, London 1869, pag. 148.

Clemens, Zur Lehre von den Nervensympathien. Zeitschr. für rationelle Medicin, Bd. X.

Comby, Méd. infantile, 15, VI., 1894.

Comte, Étude sur la tétanille. Thèse. Strasbourg 1865.

Connel, J. M. Mc., Tetany. Journ. of nervous and mental diseases, 1893, XVIII., pag. 418.

Constant, Des contractures chez les enfants. Bull. de thérapeut., 1835.

— Observations et réflexions sur les contractures essentielles. Gaz. méd. de Paris, III., 1832.

Corvisart Lucien, De la contracture des extrémités ou tétanie chez l'adulte. Thèse. Paris 1852.

Costa da Serda, Études cliniques sur la néphrite granuleuse et la contracture des extrémités. France méd., 1855.

Cruveilhier, Contracture essentielle. Gaz. des hôpit., 1852, No. 46.

Dahin, Tetany in pregnancy. Transact. Obst. Soc., London 1892, pag. 163.

Dance M., Observations sur une espèce de tétanos intermittent. Arch. générales de méd., T. XXVI, Juin 1831.

Delaberge, Note sur certaines rétractions musculaires et spasmodiques de courte durée. Journ. hebd. des progrès de méd., T. IV, 1835, No. 45, 48, 49.

Delcroix, De la tétanie. Paris 1882.

Delpech, Mémoire sur les spasmes musculaires idiopathiques et sur la paralysie nerveuse essentielle. Paris, Labé, 1846.

Demme, Durch Hirnerschütterung bedingte Tetanie bei einem neun Monate alten Knaben. 25. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderhospitales zu Bern, 1887.
Depautaine de Gondrecourt, Gaz. des hôpit., 1856, No. 76.
Deplaigne, Observation sur le tétanos. Journ. général de médecine, T. VIII.
Determann, Zwei Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Influenza. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1891, II., 1, S. 34 und 52.
Discussion über Autointoxication im Wiener medicinischen Club. Sitzung am 9. December 1896. (Pick, Singer, v. Frankl-Hochwart, Kassowitz, Schlesinger, Strasser).
Discussion am internationalen Congresse zu Rom 1893. Atti dell' XI. Congresso medico internationale (Comby, Hennig, Escherich, d'Espine, Baginsky, Fede, Rehn, Soltmann, Mensi, Borelli, Ranke).
Discussion bei der Naturforscher-Versammlung zu Frankfurt 1896, (Loos, Ebstein, Lange, Rosenberg, Abraham, Fischel, Biedert, Ranke, Sonnenberger, M. Cohn, Neumann, Escherich, Müller).
Dreifuss-Brisac, Contribution à l'étude des accidents tétaniformes dans la dilatation de l'estomac. Gaz. hebd., 1885, No. 27.
Duchenne, Note sur le spasme fonctionnel et la paralysie musculaire. Bull. de thérapeutique, 1860.
Dufour René, Contribution à l'étude de la tétanie. Thèse de Paris, 1892.
Dujardin-Baumetz et Oettinger, Note sur un cas de la dilatation de l'estomac combinée de tétanie généralisée. Société médicale, 29 Janvier, 1884, pag. 169 et 209.

Earle, Carpopedal contractions, one manifestation of tetany. Transact. Americ. Paedicat. Soc., 1888—89, Philadelphia 1890, pag. 153.
Eberle, Diseases and physical education of children, 1833.
Ehrendorfer, Tetanie im Wochenbette. Wiener med. Wochenschr., 1883.
Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, III., 1887.
Eiselsberg, Dr. A., Ueber Tetanie im Anschluss an Kropfexstirpation. Wien 1890.
— Weitere Beiträge zur Lehre von den Folgezuständen der Kropfoperationen. Beiträge zur Chirurgie. Festschrift, gewidmet Th. Billroth, 1892. Enke, Stuttgart. 371.
Eisenlohr, Neuropathologische Beiträge. Archiv für Psychiatrie, VIII., S. 310.
Emerson, Transact. Americ. Neurolog. Assoc., 1877, S. 179.
Epperson, W. Journ. of med. and surg., 1844, 20. S. 25.
Erb, Elektrotherapie, 2. Aufl., 1886.
— Aufsatz: Tetanie, in Ziemssen's Handbuch. Leipzig, Vogel, 1878.
— Zur Lehre von der Tetanie. Archiv für Psychiatrie, Bd. IV, 1874, S. 271.
Escherich, Idiopathische Tetanie im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr., 1890, Nr. 40.
— Bemerkungen über den Status lymphaticus der Kinder. Berliner klin. Wochenschr., 1896, Nr. 29.
Espt van, Tétanie. Journ. de médecine de Bruxelles. Juin 1862.
Eulenburg (-Berger), Tetanie. Realencyklopädie der gesammten Heilkunde, 2. Aufl., 1889.
— Encyklopädische Jahrbücher, Bd. II, S. 651.
Evans, Report of two cases of tetany. Montreal med. Journ., 1893, XXII., S. 183.
Ewald, Jacobson, Ueber Tetanie. Verhandlungen vom XII. Congresse für innere Medicin, XII., S. 298.

Falkson, Zwei Fälle von Tetanie nach Kropfexstirpation. Berliner klin. Wochenschr., 1881, Nr. 12.

Fenwick, A fatal form of tetany assoc. with chronic dilat. of the stomach. Lanc., London 1894, pag. 914.
Ferrario Ercole, Alcune parole intorno alla malattia da lui detta Meningomielito spasmodica. Gazz. med. Ital.-Lomb., 1857, No. 36.
Fleiner, Prof. Dr. W., Ueber Neurosen gastrischen Ursprungs. Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. I, S. 244.
Fleurot, De la contracture essentielle des extrémités. Thèse de Paris, 1856.
Fosse, De la contracture essentielle. Thèse de Paris, 1860.
Fourgeaud, Pacific med. and surg. Journ., 186, 2, v. 303.
v. Frankl-Hochwart, Ueber mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Tetanie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XLIII, 1888, S. 21.
— Vorläufige Mittheilungen unter obigem Titel. Centralbl. für klin. Medicin, 1887, Nr. 21.
— Bemerkungen zur Lehre von der Tetanie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XLIV, S. 429.
— Ueber Psychosen bei Tetanie. Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. IX. 1889.
— Die Tetanie. Berlin 1891. Bei August Hirschwald.
— Artikel: Facialisphänomen und Tetanie, im Diagnostischen Lexikon, herausgegeben von Bum und Schnirer. Wien 1893.
(Vide auch „Discussion über Autointoxication im Wiener med. Club".)
Fraser, A case of tetany. Canadian Practitioner, 1893, XVIII.
Frey, Ein Fall von Tetanie. Petersburger med. Wochenschr., 1876, Nr. 23.
Fussel, Tetany. Univ. Med. Magazine, 1894, S. 229.

Gaillard, Gaz. des hôpit., 1883, pag. 900.
— De la tétanie d'origine gastrique. Comptes-rendus, 1883, XII., S. 715.
Ganghofner: Böhmisches Correspondenzblatt, 1875.
— Ueber Tetanie im Kindesalter. Zeitschr. für Heilkunde, XII., 1891, S. 447.
Garigues, Obstetrical Tetanus and tetanoid contractions. The Americ. Journ. of obstetrics, 15. October 1882, pag. 769.
Gauchet, Deux observations de contracture idiopathique chez des femmes enceintes. L'Union médicale, 1860, No. 98, 99.
Gay W., Laryngismus. Brain, XII., 1890, S. 482.
Gerhardt, Mittheilungen in der Gesellschaft der Charité-Aerzte. Berliner klin. Wochenschrift, 1886, Nr. 36.
Gery, Contracture idiopathique des extrémités. Gaz. des hôpit., 1852, No. 64.
— De l'éthérisme contre la contracture idiopathique. Gaz. des hôpit., 1852, No. 69.
Gesellschaft, Berliner medicinische, Discussion über den Vortrag Hauser's: „Ueber Tetanie der Kinder". Berliner klin. Wochenschr., 20. Juli 1896, S. 661. Hauser, Cassel.
Gianelli, Contributo allo studio della tetania. Rif. med., X., 1894, pt. 1, 374, 386.
Gilbert, Société de biologie. 30, I. 97 (Semaine médicale, 1897, S. 37).
Gilles de la Tourette et Bolognesi, Contribution à la nature hystérique de la tétanie des femmes enceintes. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 8 Août 1895, S. 277.
Gil y Ortega, Tétanie d'origine gastrique. Siglo medico, Mai et Juin 1896. (Vide auch Moreno.)
Giorgi, Tetania e strumatireoidea. Riv. veneta di scienze med., Venezia 1894, pag. 389
Gluzinsky, Bericht aus der medicinischen Klinik des Prof. Korczynski. Przeglad lekarski, 1880, No. 52.
Godlee, A case of acute tetany. Med. Times and Gaz. St. Louis, 1884, S. 778.

Gottstein Georg, Versuch zur Heilung der Tetanie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, 1895, VI., S. 177.
Gourbeyre-Imbert, Recherches pour servir à l'histoire de la contracture des extrémités. Paris 1862.
— Sur la contracture des extrémités. Paris, Thèse 1844.
Gowers, Clinical lecture on tetany. Lancet, 21. July, 1883.
Graves, Tetany. Proc. Connect. Assoc. Bridgeport 1894, S. 129.
Green, Dr. James, Americ. Journ. of obstetrics, XI., pag. 115, January, 1876—78, c 160.
Griffith Crozer P. J., Tetany in America. Americ. Journ. of the med. sciences, February 1895.
Grisolle, Observation. Gaz. des hôpit., 1847, pag. 264.
Gross, Miscellen. Allgemeine homöopath. Zeitung, 1852, T. 43, S. 42.
Grünewald, Die idiopathischen Muskelkrämpfe. Berlin 1873. Dissertation.
Guersaut et Baudelocque, Des contractures chez les enfants. Gaz. des hôpit., T. II, 1837, No. 56, 57.

Haaden, Tetany. St. Thomas hospit. Rep., 1885.
Haddon, On tetany. Edinbourgh med. Journ., August 1870, II., pag. 44.
Hammond Tetany. N. Eng. M. Month, Bridgeport 1885—86, pag. 479.
Handfield, Jones, Cases of motor nerve disorder with clinical remarks. The med. press and circular. October 1872.
Hasse, Krankheiten des Nervensystems, 2. Aufl. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie, 1869, S. 157.
Hauber, Zwei Fälle von Tetanie. Münchener med. Wochenschr., 1886, S. 875.
Hauser, Ueber Tetanie im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr., 1896, Nr. 35, S. 782. (Vide Discussion bei „Cassel" über dessen Vortrag.)
Heim Max, Ueber Tetanie bei Gastrektasie und die Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven. Bonn 1893.
Herard, Rélation d'un cas de contracture des extrémités. Gaz. des hôpit., 1843.
Herold, Ein Fall von Epilepsie, complicirt durch Tetanie. Deutsche militär-ärztliche Zeitschr., 1888, S. 127.
Herz, Ueber einige nervöse Affectionen bei Kindern. Internationale klin. Rundschau, 1887, Nr. 42.
Higguet, Sur trois cas de thyreoidectomie. Bull. de l'académie de méd., 1883, T. XVII, No. 9.
Hillaret, Epidémie de tétanie. Soc. de biol., 2. Decembre 1876. Gaz. des hôpit., Décembre 1876.
Hirschfelder, Tetany, a clinical lecture. Pacific M. e. S. I., San Francisco 1881, XXIV.
Hoche, Versuche mit Curarin bei Tetanie. Neurol. Centralbl., 1894, S. 288.
Hochhaus, Ein Fall von Tetanie und Psychose mit tödtlichem Ausgange bei einem Kranken mit Syringomyelie. Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. VII, 1895, S. 102.
Hoffmann, Zur Lehre von der Tetanie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XLIII, 1888, S. 53.
— Casuistische Mittheilungen aus der Heidelberger Klinik. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. IX, S. 278.
Hun Henry, Tetany. Med. News, Philadelphia 1888.

Istas Josef, Ueber Tetanie. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1882.

Jaccoud, Leçons de clinique médicale, Paris 1867, pag. 333.
— Traité de pathologie interne, Paris 1869, I., pag. 495.

Jacobi, Arch. of Paediat., 1893, X., 1042, 1055. (Vide Discussion bei Carpenter.)
Jacobson, siehe Ewald.
Jacontini, Contributo clinico allo studio della tetania. Annal. clin. d. ospit., Napoli 1888, pag. 202.
Jadelot, Gaz. des hôpit., 1843.
v. Jaksch, Klinische Beiträge zur Kenntniss der Tetanie. Zeitschr. für klin. Medicin, 1890, Bd. XVII, S. 144.
James, A case of tetany. Edinburgh med. Journ., 1891, XXXVII., pag. 124.
Jamieson, A case of tetany, Austral. Melbourne 1886, pag. 506.
Janchen, Ueber Tetanie. Vortrag, ref. in der Wiener klin. Wochenschr., 1890, Nr. 47.

Kaesemann, Eigenthümliche Fingerkrämpfe. Allgemeine homöopath. Zeitung, 1854, Nr. 48.
Kahler, Ueber Tetanie. Internationale klin. Rundschau, 10. November 1889. (Vide auch Discussion bei Chvostek jun.)
Kalischer, Ueber Tetanie im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderkrankheiten, 42, S. 386. (Vide auch Discussion bei Cassel über dessen Vortrag.)
Kasparek, Ein Fall von Tetanie mit Intentionskrämpfen. Wiener klin. Wochenschr., 1890, S. 850.
Kassowitz M., Ueber Stimmritzenkrampf und Tetanie im Kindesalter. Beiträge zur Kinderheilkunde, herausgegeben von Kassowitz, Wien 1893, S. 43.
— Tetanie und Autointoxication. Wiener med. Presse, 1897, Nr. 4, 5. (Vide Discussion im med. Club.)
Keiler, Geschichte eines tonischen Krampfes der oberen Extremitäten. Württemberger Correspondenzbl., Bd. V, 1837.
Kincaid, Transact. Ohio State med. Soc., 1858, XIII., pag. 69.
Kjellberg, Fall von Tetanie bei einem 4jährigen Kinde. Archiv für Kinderheilkunde, III., S. 438.
Kliatchkin K., Tetanie, Dnevnik Obsh. Wratsch, Kazan Univ. 1894, pag. 185.
Kocher, Ueber Kropfexstirpation und ihre Folgen. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XXIX, S. 302.
Koppe, Dr. R., Zur Lehre von der Arthrogryposis des Säuglingsalters. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. II, 1881.
Kraepelin, Zur Myxödemfrage. Neurolog. Centralbl., 1890, Nr. 3.
Krafft-Ebing, Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1894, Bd. XXXIX, S. 361, 370.
Kulich J., Časopis českych lékara, No. 11, 1894. (Rev. Neur., 15, IV., 1894, pag. 205.)
Kunn, Ein Fall von Mydriasis spastica und Neuroretinitis mit Ausgang in Atrophia n. opt. bei Tetanie. Wiener klin. Wochenschr., 1890, Nr. 12.
Kussmaul, Ueber die Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe. Deutsches Arch. für klin. Medicin, VI., 1869, S. 481.
— Ueber rheumatischen Tetanus. Berliner klin. Wochenschr., 1871, Nr. 43.
— Zur Lehre von der Tetanie. Ibid., 1872, Nr. 37.
Kuttenberg, Oppenheim's Zeitschrift für die gesammte Medicin, Bd. I, Heft 1, S. 14.

Langerhans, Zur Casuistik der Rückenmarksaffectionen. Virchow's Archiv, Bd. LXIV, S. 169.
Laprevotte, Des accidents tétaniformes dans la dilatation de l'estomac. Thèse, Paris 1884.
Larquet, Observation de contracture rhumatismale intermittente. Gaz. des hôpit., 1856, No. 76.

Laségue, Des contractures musculaires dites contractures des nourrices. Gaz. des hôpit., 1854, No. 125.
Laure, Étude sur la contracture intermittente des extrémités. Thèse de Paris, 1869.
Lederer, Seltener Fall von Eklampsie und Tetanie bei einem sehr jungen Kinde. Jahrbuch für Kinderheilkunde, XXII., S. 340, 1885.
Leger, Tétanie dans le cours d'une fièvre typhoide. France méd., 1876, No. 45.
Lemaire, Bull. de thérapeutique, Juillet 1864, pag. 84.
Leven, Maladies de l'estomac. Paris 1879.
Levy Dorn, Demonstration in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie. Berliner klin. Wochenschr., 1896, S. 88.
Liégois, Un cas de tétanie. Progrès méd., 1894, No. 9.
Little, Dublin Journ., 1854.
Löb, Ueber einige seltenere Complicationen des Scharlachs. Archiv für Kinderheilkunde, X., 1889, S. 212.
Loos, Dr. Joh., Die Tetanie der Kinder. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. L, S. 169.
— Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des Facialisphänomens bei Kindern. Wiener klin. Wochenschr., 1891, Nr. 49. (Vide 68. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher in Frankfurt.)
Lopez Antoine, Contribution à l'étude de la tétanie dans la dilatation de l'estomac. Thèse de Paris, 1892.
Louis, Observation. Revue clin., 15. Decembre 1849.
Lourier, Gaz. des hôpit., 1877, No. 141.
Lucas, Tetany. Lancet, London 1883, pag. 478.
Lussana Filippo, Sulla contrattura reumatica. Gazz. med. Ital.-Lomb., 1857, No. 34.
Lyman, Tetany. Transact. of the Assoc. Americ. Physicians, Philadelphia 1886, 99 to 106, Vol. I.
— Tetany. Neurolog. Rev., Chicago 1885, pag. 119—124.

Maccal W., Tetany. Glasgow med. Journ., August 1871, pag. 459.
Macyer, Contractures musculaires. Annal. de la soc. de méd. d'Anvers, Août 1846.
Mader, Ueber die Beziehung der Beschäftigungskrämpfe zur Tetanie. Wiener med. Blätter, 1883, Nr. 16.
— Tetanie. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien, 1880.
— Tetanie mit ungewöhnlichen Symptomen und Verlauf. Med.-chirurg. Centralbl., Wien, 1886, XII., 351.
— Tetanie. Versuche mit Amylnitrit. Med.-chirurg. Centralbl., Wien 1879, XIV., S. 543.
Magnan, Epidémie de tétanie. Soc. de biolog. Séance du Novembre 1876. Gaz. des hôpit., Novembre 1876.
Mahot, Note sur un cas de tétanie. Gaz. méd. de Nantes, 1891, X., 66.
Malinowski, Gaz. lekarka, 1875, Nr. 30.
Mancini Pietro, Sulla contrattura delle extremità. Gazz. med. Ital.-Lomb., 1857, No. 43.
Manouvriez, Recherches sur les troubles de la sensibilité dans la contracture idiopathique des extrémités. Paris, Delahaye, 1877.
— Note sur les troubles de la sensibilité dans la tétanie. Arch. de physiol., IX., pag. 334, 1877.
Maragliano, Tetania con trismo a rapido corso. Boll. della clin., Napoli 1884.
Marcotte, De l'emploi du tartre stibié dans le traitement de la chorée. Bull. de thérap., 30 Juillet 1857.

Maresk a, Contractions musculaires épidemiques. Annal. et bull. de la soc. de méd. de Gand, 1846.
Marfan, Fall von Contractura rheumatica intermittens. Journ. de Bordeaux, Juin 1857.
Maroni, Un caso di tetania. Gazz. med. Ital., 1885.
Marrotte, Contracture par épuisement nerveux. L'Union méd., IX., 1856, S. 164.
— Observations de contracture essentielle. Journ. de méd. par Trousseau, Novembre 1845.
Marschner, Dr. J., Casuistische Beiträge zur Lehre von der chronisch-recidivirenden Tetanie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LVI, 1896, S. 501.
Martin, Death following soon after washing out dilated stomach. Lancet, 1887, S. 74.
Matern, Ein Fall von Tetanie bei Magenerweiterung. Inaugural-Dissertation, Berlin 1892.
Mattei, Contracture rhumatismale intermittente des muscles du tronc. Gaz. des hôpit., 1856, No. 79.
Mattraits, Thèse de Paris, 1877.
Meens R. R. M., Cincin. Lancet and Observ., 1859, S. 457.
Meigs, Diseases of children 1st. ed., 1848, pag. 424; 4. ed., pag. 529.
Meinert, Tetanie in der Schwangerschaft. Archiv für Gynäkologie, Bd. XXX.
Merlin F., Loire médicale. 15 Novembre 1890.
Miller, Mittheilungen aus der Klinik des Prof. Seitz in München (Schusterkrampf). Deutsche Klinik, 1858, Nr. 28.
Mills, New-York med. rec., 1879, XVI., 218.
Minor, Protokoll der Sitzung der neurolog.-psychiatrischen Gesellschaft in Moskau, 1891.
Möbius, Allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten. Leipzig, 2. Aufl., 1894, S. 149.
Monneret et de la Berge, Compendium de médecine pratique. Art. convulsion. 1838, pag. 494.
Monteunis, Observation de tétanie. Journ. de science méd., Lille 1889.
Moreno y Lopez M., Deux cas de tétanie d'origine gastrique. Siglo medico, Avril 1896.
Moutard-Martin, Tétanie arrêtée par une variole et sa réapparition après la fièvre. Bull. de la Soc. méd. des hôpit. 25 Avril 1856.
Moxon, Tetanie oder remittierender Tetanus. Guys hosp. rep. 3. S., V., XV., 1870, pag. 278.
Müller, Vier Fälle von Tetanie. Deutsche militär-ärztliche Zeitschr., 1884, 13. Jahrg., S. 439.
Müller Friedrich, Tetanie bei Dilatatio ventriculi. Charité-Annalen, Bd. XIII, 1886.
Murdoch, Considérations sur les rétractions spasmodiques. Journ. univers. et hebdom. de méd. et chirurgie, T. VIII, pag. 417, 1842.
Murray Gr. Peeham, Hysterical Tetany. Med. record, 21. March, 1896.

Neumann, Zwei Fälle von Tetania gravidarum. Archiv für Gynäkologie, Bd. XLVIII, 1895, S. 499.
Neusser, Ein Fall von Tetanie mit bulbären Symptomen. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung vom Jahre 1889; vide Discussion bei „Chvostek jun."
Nichols, Canada med. Journ., 1872, VIII., 161.
Nicolajewić, Ueber die Beziehungen der Tetanie zur Hysterie. Wiener klin. Wochenschrift, 1893, S. 526.
Niemayer, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 11. A. Bd. II, S. 428.
Nönchen, Zur Tetanie. Inaugural-Dissertation, Bonn 1878.

Oddo, La tétanie chez l'enfant. Revue de méd., 6 J., 1896, No. 9.
— et Sarles, Caractères des urines dans la tétanie infantile. Médecine infantile, 15 Sept. 1894.

Onimus, De la contractilité musculaire dans la catalepsie et dans la tétanie. Gaz. des hôpit., Mars 1876.
Oppenheim H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1894, S. 781.
Oppler, Beitrag zur Casuistik der Tetanie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XL, 1887, S. 232.
Orthen, Ueber die mechanische Uebererregbarkeit des N. facialis. Bonn 1893.
Ozeretskovski, O tenanii. Med. Obozr. Moskau 1885, XXIV., S. 851.

Palliard, Ulcère simple avec dilatation de l'estomac, indigestion, tétanie intense, généralisée. Revue de méd., 1888, pag. 46.
Park, Tetany. Nat. Ass. Chicago, 91, pag. 72.
Parsons, Tetany. Dublin, Journ. med. science, 1894, 272, pag. 201.
Paynel, Contribution à l'étude de la tétanie. Thèse, Paris 1876.
Perrin, Merkwürdiger Fall von partieller intermittirender Contraction mit achttägigem Typus. Journ. de méd., 1845.
Pierson-Sperling, Elektrotherapie. 5. A., Leipzig 1890.
Pietrzikowski, Beiträge zur Kropfexstirpation. Prager med. Wochenschr., IX., Nr. 48.
Piril, A series of cases of tetany. Edinburgh hosp. rep., 1893, pag. 406.
Plagge, Mittheilungen aus der Praxis. Deutsche Klinik, 1859, Nr. 34.
Popper, Dyspnoë bei Tetanie. Archiv für Kinderheilkunde, 1895, Bd. XVIII, S. 198.
Potain, Tétanie ou contracture des extrémités. Gaz. des hôpit., Août 1879.
— Tétanie ou contracture des extrémités. Écho méd. Toulouse, 1890, pag. 349.
Purjesz, A tetania ok es gyogytanához. Orvosi hetil., Budapest 1881, Bd. XXV, S. 649.
Pzibram, Böhm. Aerztl. Correspondenzbl., 1875.

Quinke, Fall von Tetanie. Correspondenzbl. der Schweizer Aerzte, 1875, S. 431.

Rabaud, De la contracture des extrémités chez les enfants. L'union méd., T. IX, 1855, pag. 390.
— Recherches sur l'historique de contracture des extrémités. Thèse de Paris, 1857.
Ranke, Zur Diagnose des chronischen Hydrocephalus. Wiener Naturforscher-Versammlung, 26. Sept. 1894; vide Discussion auf der Frankfurter Naturforscher-Versammlung 1896.
Raymond, Des rapports de l'hystérie avec la tétanie. Bull. méd. Paris, 1888, S. 599.
— Nevrose convulsive et rythmique à forme de tétanie chez un homme de 32 ans. Progrès méd., 1883, No. 6, 7.
— Dict. encycl. des sciences méd. Art. Tétanie, 1886.
Regnard, Une épidémie de tétanie. Gaz. des hôpit., Novembre 1876.
Remmen, A case of tetany. Chicago med. recorder, 1892, pag. 240.
Remond, La tétanie. Gaz. des hôpit., 64• an, 1891, pag. 1225.
Renault, Note relative à des troubles trophiques exceptionnels d'origine rhumatismale. Gaz. hebdom., 1887, No. 24.
Renzi, Sulla tetania. La nuova Liguria medica. 1871, pag. 459—64.
Rettig, Ein Fall von einseitiger Tetanie. Bericht der k. k. Rudolfstiftung in Wien 1891, S. 293.
Reuss, De la tétanie. Journ. de thérap., VIII., pag. 565, Paris 1881.
Revilliod, Des formes nerveuses de la grippe. Revue méd. de la Suisse Rom., X., 3, pag. 145, 1890.
Revillot, Functioneller Krampf und Tetanie bei einem Athleten. Gaz. des hôpit., 1880, No. 68.

Richartz, Ueber Tetanie und sonstige Krampfzustände bei Hypersecretion des Magens. Inaugural-Dissertation, Giessen 1893.
Riegel, Zur Lehre von der Tetanie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XII.
Ritschie, On intermittent tetany. Brit. med. Journ., October 1870, pag. 354.
Röhrig-Deutsch, Ein Fall von Tetanie. Deutsche med. Wochenschr., 1882, S. 499.
Romme, La tétanie chez l'enfant. Rév. mens. des maladies de l'enfant, Novembre 1896, pag. 526.
Rosenblatt, Die im St. Ludwigsspitale zu Krakau in den Jahren 1879—82 beobachteten Krankheiten des Nervensystems. I. Th. Przgl. lekarski, Nr. 1—47.
Rosenthal-Bernhardt, Elektricitätslehre für Mediciner, III. A., Berlin 1884, S. 408.
Ross, Handbook of the diseases of the nervous system. London 1885, pag. 318.
— Med. News, 1885, 51.
Russel, Case of tetany. Practitioner, London 1882, pag. 341—45.

Sacré, Contracture idiopathique. Journ. de méd. de Bruxelles, Juin, 1859.
Salomonsen, Tilfaelde af Titania. Ugeskr for Laeger. 1877, R. 3, XXIII., pag. 31.
Sarbo, Dr. Arthur, Die Tetanie. Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. VIII, S. 242.
Sarles, vide Oddo.
Sator Wilhelm, Zur Lehre von der Tetanie. Würzburg 1878.
Sauerwald, Leichter Fall von Tetanie. Deutsche med. Wochenschr., Berlin 1879, S. 42.
Saunier, Archives belges de médecine militaire, 1851.
Scheller, Ein Fall von Tetanie. Deutsche militär-ärztliche Zeitschr., Berlin 1890, XIX., S. 703.
Schlesinger, Zum heutigen Stande der Tetaniefrage. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1890, Nr. 30—32.
— Demonstration in der Sitzung des Wiener medicinischen Clubs vom 10. Mai 1893. Ref. im Neurolog. Centralblatt, 1893.
— Versuch einer Theorie der Tetanie. Neurolog. Centralblatt, 1892, S. 66.
— Ueber einige Symptome der Tetanie. Zeitschr. für klin. Med., 1891, XIX., 5 und 6. (Vide Discussion im Wiener med. Club; vide „Chvostek jun." Discussion.)
Schneck, Notes on a case of tetany. Journ. Amer. med. Assoc. Chicago 1890, pag. 387.
Schönberg, Tetanie. Ref. im Archiv für Kinderheilkunde, Bd. X, 1889, S. 66.
Schotten, Ein Fall von Tetanie nach Scharlach. Berliner klin. Wochenschr., 2. April 1888.
Schramm, Beitrag zur Tetanie nach Kropfexstirpationen. Centralblatt für Chirurgie, Nr. 22, 1884.
Schultze, Notiz über einen pathologisch-anatomischen Befund bei Tetanie. Centralblatt für Nervenheilkunde, 1878, S. 185.
— Ueber Tetanie und die mechanische Erregbarkeit der peripheren Nervenstämme. Deutsche med. Wochenschr., 1882, Nr. 20, S. 21.
— Vortrag, Verhandlungen des ersten Congresses für innere Medicin zu Wiesbaden, 1882, S. 159.
— Ueber einige Fälle von Tetanie. Berliner klin. Wochenschr., 1874.
— Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. VII, S. 393.
Schulz, Tetanie. Archiv für Psychiatrie, XVI., S. 590, 1885.
Schuppert, Tetanus and Tetany. New-Orleans med. Surg. Journ., 1884—85, XII., pag. 432.
Schwartz, Experimentelles zur Frage der Folgen der Schilddrüsenexstirpation beim Hunde. Dorpat, Dissertation, 1888.

Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten des Gehirns und Rückenmarkes, 1887, S. 687.
— -Siegfried, Zur Aetiologie der Tetanie im Kindesalter. Dissertation, Bonn 1895.
Ségur, Tetanie. Thèse de Paris, 1879.
Shattuck, Boston med. and Surg. Journ., 1889, CXXI., pag. 230.
Signault, Relation d'une maladie observée aux pénitentes. Journ. de méd. par Championnière, Novembre 1846.
Simm, Ein Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Dissertation, Breslau 1874.
Simon, De l'épidémie de tétanie de Gentilly. Progrès méd., 1876, No. 49 et 50.
— and Rigard, On Epidemic of tetany. Med. Examiner, 1877, II., No. 3.
Skoda, Beiträge zur Lehre von der Tetanie. Wiener med. Zeitung, 1862, Nr. 20, 21.
Small, Tetany. St. Louis med. and Surg. Journ., 1891, pag. 27.
— Tetany. Northwest. med. Journ. Minneapolis, 1891, XIX., pag. 55.
Smith J. L., Tetany. Arch. of pediat., Philadelphia 1889, pag. 372, 376, 469, 472.
— Idiopathic contractions or tetany. Med. news. Philad. 1889. S. 244.
Smith W., Amer. Journ. obstet., 1884, XVII., 438.
Solon, Etourdissement, contracture des membres. Bull. thérap., 1849.
Sorrier, Tétanie. Diarrhée chronique, Guérison, Gaz. des hôpit., Décembre 1877.
Soucques, vide Brissaud.
Spratly, Case of spasmodic convulsions. Med. Press. and circular, October 1872.
Steinheim, Zwei seltene Fälle von hitzigem Rheumatismus. Hecker's Annalen, Bd. XVII, 1830, S. 22.
Steinlechner, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Morbus Basedowii und Tetanie bei einem Individuum. Wiener klin. Wochenschr., 1896, S. 5.
Stewart, Tetany. Transactions of the Association of American Physicians, 1889, Vol. IV, pag. 33.
— A case of tetany. Med. News, Philadelphia 1885, Vol. XLVII.
Stich, Neuropathologische Mittheilungen aus der Erlanger medicinischen Klinik. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XI, 1873.
Strauss, Des contractures. Thèse d'agrégation, 1875.
Strümpell, Krankheiten des Nervensystems, 7. A., 1892.
Swiatecki, Prypadek tezycki. Gaz. lek. Warszawa, 1892, XII., pag. 135.
Syers, A case of tetany. Med. Press. and circul., London 1890.
Szegö Coloman, Ueber die nervösen Erscheinungen der Rhachitis. Jahrbuch für Kinderkrankheiten, Mai 1895, Bd. XL, S. 78.
Szukits, Statistik der Abtheilung für Frauenkrankheiten im Allgemeinen Krankenhause (Primarius Mikschik). Wochenblatt der Zeitschr. der k. k. Gesellschaft der Aerzte, 1855, in Wien, Nr. 33.
Szumann, Mittheilung eines Falles von Tetanie nach Kropfexstirpation. Centralblatt für Chirurgie, 1884, Nr. 2.

Tannahill, A case of tetany. Brit. med. Journ., London 1885, pag. 698.
Tessier et Hermel, De la contracture et de la paralysie idiopathique chez l'adulte. Journ. de méd., I, 1843, pag. 137, 164.
Tobièsen, Zwei Fälle von tonischen Krämpfen in den Händen und Füssen. Norsk Magazin for Laegevidenskaften, Bd. X, 1856, pag. 82.
Tocito, De la tétanie dans la convalescence des fièvres graves. Thèse de Paris, 1876.
Tonnellé, Mémoire sur une nouvelle maladie convulsive des enfants. Gaz. méd. de Paris, T. III, 1832, No. 1.
Tott, Arthrogryposis. Journ. für Kinderkrankheiten, XVII., 1851.

Trousseau, De quelques convulsions partielles. Gaz. des hôpit., 1851, No. 128.
— Contracture des nourrices. Gaz. des hôpit., 1854, No. 87.
— De la contracture rhumatismale intermittente. Gaz. des hôpit., 1856.
— Des difficultés diagnostiques de la névrose successivement désignées sous le nom de tétanos intermittent. Bull. de therap., 30 Mars 1860.
— Medicinische Klinik des Hotel Dieu in Paris (übersetzt von Kulmann). Bd. II., Würzburg 1868.
Turetta, Centralblatt für Chirurgie, 1892, S. 86.

Vaughn, Report of seven cases of tetany. New-York. Med. Journ., 1893, Vol. LVIII., pag. 757.
Vautier, Contribution à l'étude des crises de tétanie dans la dilatation stomacale. Thèse, Paris 1892.
Velics, Beiträge zur Aetiologie und Symptomatologie der Tetanie. Pester med.-chir. Presse, 1887, XXIII., S. 489 und Orvosi hetil. Budapest 1887, XXXI., S. 527.
Verdier, Considérations pratiques sur les crampes des nourrices. Gaz. hebdomad., 1856, No. 5.
Vigla, Cas intéressant de contracture des muscles. Journ. de méd., pag. 63, 1857.
Vizioli, La Franklinizzazione nella cura della Tetania. Annal. di neurol., Torino 1893, pag. 280.
Voss, Ueber Tetanie bei Kohlendunstvergiftung. Deutsche med. Wochenschr., 1892, S. 894.

Wagner, Ueber die Folgen der Exstirpation der Schilddrüse. Wiener med. Blätter, 1884, VII., Nr. 25 und 30.
Warfringe, Hygiea 1893, T. IV, Förh. S. 56., Neurolog. Centralblatt 1894, S. 509.
Warrington, Carpopedal Contraction, one manifestation of Tetany. Arch. of pediatr., January 1890.
Webb, Tonic contraction of the lower extremities or tetany. Bristol med.-chir. Journ., 1886, No. 42—44.
Weir Mitchell, New-York med. rec., 1879, XV., 604. (Vide Discussion bei „Carpenter“.)
Weiss Max, Ein Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1885, Nr. 37.
Weiss Nathan, Ueber Tetanie. Volkmann's Vorträge, 1880, VII. Serie, S. 189.
— Ueber einen letal abgelaufenen Fall von Tetanie. Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, 1880.
— Zur Messung der Intensität galvanischer Ströme in der Elektrotherapie. Centralblatt für die gesammte Therapie. Bd. I., 1883, S. 9.
— Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Tetanie. Wiener med. Presse, 1883, S. 737.
Weisse, Tonischer Krampf der Finger und Zehen. Journ. für Kinderkrankheiten, 1844.
— Vermischte Abhandlungen einer Gesellschaft praktischer Aerzte in Petersburg, 1842, VI.
Whitton, Tetany. Australas. M. Gaz. Sydney 1893, pag. 35.
Wichmann, Die Tetanie. Deutsche med. Zeitung, Berlin 1889.
Wick, Ein Fall von Tetanie mit Schrumpfniere. Wiener med. Wochenschr., 1894, Nr. 18.
Wilhelm E., Ein Fall von schwerer Tetanie mit Ausgang in Heilung. Erlangen 1892.

Wilks, Intermittent Tetany. Guys hospital. Rep. XVII., pag. 145, und Brit. med. Journ., June 11, 1870, 598.
Wittmann, Beiträge zur Kenntniss der Arthrogryposis. Jahrbuch der Kinderheilkunde, 1872, V., S. 329.
Wölfler, Zur Exstirpation des Kropfes. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1883.

Zaldivar, De la nature hystérique de la tétanie essentielle. Paris 1888.
Zappert, Rhachitis. Zusammenhängendes Referat. Wiener klin. Wochenschr., 1897, S. 11.
Zuradelli, Sur diverses formes de contracture affectant les extrémités supérieures. Gaz. méd., 1861.

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.







